Ю.А. РОСИН

ДОППЛЕРОГРАФИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ



Ю.А. Росин

ДОППЛЕРОГРАФИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Издание 2-е, дополненное

Санкт-Петербург
Издательский дом СПбМАПО
2006

ББК 616.881-073.432.19-053.2/6
Р 75
УДК 56.1 + 57.3

Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. — 120 с.: ил.

Автор — д-р мед. наук, врач функциональной диагностики медицинского центра «Прогноз», ведущий научный сотрудник НИИ детских инфекций ***Ю.А.Росин.***

Рецензент — д-р мед.наук, профессор, заведующая кафедрой рентгенологии с курсом детской рентгенологии, проректор по научной и издательской работе СПбМАПО, главный специалист по лучевой диагностике медицинского центра Адмиралтейские верфи ***Т.Н.Трофимова***.

В монографии представлена методика проведения ультразвуковой допплерографии сосудов головного мозга у детей, включая экстракраниальное и транскраниальное исследование. Приводятся сведения об основах анатомии, физиологии и онтогенеза системы мозгового кровообращения. Обобщены данные о клиническом применении допплерографии при пороках развития сосудов мозга, острых нарушениях мозгового кровообращения у детей. Отдельные главы посвящены диагностическим возможностям допплерографии при внутричерепной гипертензии, головных болях, при патологии шейного отдела позвоночника.

Книга предназначена для врачей функциональной диагностики, неврологов, педиатров.

ISBN 5-98037-067-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ — артериовенозная мальформация
БА — базилярная артерия
ВБС — вертебробазилярная система
ВСА — внутренняя сонная артерия
ВЧД — внутричерепное давление
ЗМА — задняя мозговая артерия
ЗСА — задняя соединительная артерия
МОК — минутный объем кровообращения
НСА — наружная сонная артерия
ОСА — общая сонная артерия
ПА — позвоночная артерия
ПМА — передняя мозговая артерия
ПСА — передняя соединительная артерия
СМА — средняя мозговая артерия
ТКДГ — транскраниальная допплерография
ЦНС — центральная нервная система
ЧМТ — черепно-мозговая травма

ВВЕДЕНИЕ

Допплерография сосудов головного мозга заняла важное место в ангионеврологии за последние два десятилетия. Большую роль в этом сыграло появление транскраниальной допплерографии (ТКДГ) — исследования сосудов мозга через кости черепа [Aaslid R., 1986]. По сравнению с другими методами исследования мозгового кровотока (ангиография, радионуклидные методы, реоэнцефалография, магнитно-резонансная ангиография) допплерография имеет ряд преимуществ: неинвазивность, отсутствие радиационной нагрузки и искажений со стороны экстракраниального кровотока, низкая стоимость исследования, возможность многократного повторения для наблюдения за состоянием больного в динамике. Допплерографические показатели исследуются в реальном масштабе времени. Это дает возможность проводить функциональные пробы, с помощью которых оценивается состояние механизмов регуляции мозгового кровотока. Объективизация состояния церебральной гемодинамики не только имеет диагностическое и прогностическое значение, но также дает важную информацию для выбора адекватной терапии.

В последние годы получила развитие ангионеврология детского возраста [Ратнер А.Ю., 1983; Трошин В.М. и др., 1995; Raimondi A.J. et al., 1992; Lynch J.K. et al., 2002]. Большинство ученых признают, что проблемы сосудистых заболеваний нервной системы необходимо наиболее активно исследовать, начиная с детского возраста. Было показано, что нарушения мозгового кровообращения у детей не являются редкостью. Напротив, они в значительной степени определяют развитие перинатальных поражений центральной нервной системы, играют важную роль в патогенезе неврологических осложнений при черепно-мозговой травме, нейроинфекциях. У детей школьного возраста часто наблюдаются ангиодистонические нарушения, которые приводят к головным болям, нарушению памяти, внимания, работоспособности. Использование современных методов исследования мозгового кровотока позво-

лило выявить нарушения церебральной гемодинамики при таких заболеваниях, как эпилепсия, патология высших корковых функций. Это делает необходимым внедрение в детскую неврологию современных методов диагностики состояния мозгового кровотока.

Имеющиеся в литературе работы по использованию допплерографии у детей единичны [Bode H., 1988; Зубарева Е.А. и др., 1999] и не освещают всех возникающих проблем. Методика допплеровского исследования и оценка получаемых данных в педиатрической практике имеют ряд отличий от применяемых у взрослых, что связано как с возрастными анатомо-физиологическими особенностями строения и функции сосудистой системы мозга, так и со значительными отличиями этиологических факторов, приводящих к нарушениям мозгового кровообращения у детей. Не вызывает сомнения также и то, что результаты, получаемые при исследовании, их достоверность в значительной мере зависят от опыта и компетентности исследователя.

В связи с этим нами предпринята попытка изложить собственный опыт использования допплерографии в детской неврологии. Мы сочли также целесообразным предпослать этим разделам главу, посвященную анатомии, физиологии и онтогенезу сосудистой системы головного мозга. Не претендуя на всестороннее освещение этих вопросов, мы привели лишь сведения, необходимые врачу, проводящему допплерографию, для корректного проведения исследования и интерпретации полученных данных.

В основе изложенных сведений лежат как данные литературы, так и собственный десятилетний опыт работы в лаборатории функциональной диагностики медицинского центра «Прогноз». В связи с этим автор выражает искреннюю признательность создателю этой лаборатории генеральному директору центра О.И.Ефимову, а также всему коллективу центра «Прогноз» за постоянное содействие в работе по совершенствованию клинического применения допплерографии. Хочу также поблагодарить сотрудников лаборатории функциональной диагностики НИИ детских инфекций, профессора Н.В.Скрипченко и коллектив неврологов НИИ детских инфекций за помощь в проведении научных исследований.

Автор будет благодарен всем коллегам, которые выскажут свои замечания и предложения относительно данной работы по e-mail: yuri_rosin@mail.ru.

Глава 1.
ФИЗИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДОППЛЕРОГРАФИИ

Метод допплерографии основан на применении эффекта Допплера*: изменение частоты колебаний при отражении от движущегося объекта. Ультразвуковые колебания генерируются датчиками с различными частотами, наиболее широко используются 2, 4 и 8 МГц. Для исследования экстракраниальных сосудов используют датчики непрерывного режима (CW) с частотой 4 и 8 МГц, для интракраниальных сосудов — датчик импульсного режима (PW) с частотой 2 МГц. Датчик непрерывного излучения имеет отдельные излучатель и приемник, которые непрерывно излучают и принимают ультразвуковой сигнал. При этом режиме объединяются данные от всех потоков на пути ультразвукового луча. При импульсном режиме один и тот же кристалл является излучающим и принимающим. Датчик попеременно включается на излучение и прием сигнала с интервалом времени, который определяет глубину лоцируемого объекта.

Таким образом, локация осуществляется в ограниченном объеме пространства (контрольный объем) на произвольно заданной глубине, что позволяет использовать его для изучения интракраниальных сосудов (Fd).

Ультразвуковые колебания и отражаются от движущихся форменных элементов крови, в основном эритроцитов. Возникающее при этом изменение частоты ультразвукового сигнала называется допплеровским сдвигом:

$$F_d = (2F_o \times V \times \cos\alpha)/c,$$

где: F_o — частота посылаемого ультразвукового сигнала; V — скорость кровотока; α — угол между осью сосуда и ультразвукового пучка; c — скорость ультразвука в тканях (1540 м/с).

* Христиан Андреас Допплер (1803–1853), австрийский математик и физик.

Приближающийся к датчику объект вызывает положительный, а отдаляющийся — отрицательный сдвиг частот. Регистрируемый сигнал подвергается быстрому преобразованию Фурье, в ходе которого временные отрезки допплеровского сигнала разлагаются на составляющие его частоты и оценивается количество энергии, выделяемое на каждой частоте. В результате получают спектр частот, который отображает скорости движения эритроцитов и относительное количество эритроцитов, движущихся с различной скоростью. Спектры считываются многократно в течение кардиального цикла, что позволяет регистрировать изменения скорости кровотока во времени.

Эритроциты, движущиеся в зоне прохождения ультразвукового луча, имеют разные скорости, движение отдельных эритроцитов не прямолинейно, особенно в областях, где диаметр сосудов изменяется. Вследствие этого отраженный ими сигнал может лежать в широком диапазоне частот. Максимальные скорости и распределение частот в спектре меняются в ходе пульсового цикла. В систолической фазе профиль скоростей кровотока в артерии уплощается: в достаточно широком центральном потоке эритроциты движутся с приблизительно равными скоростями. В результате максимум спектра смещается в сторону высоких частот, и основная часть мощности спектра приближается к огибающей. Ширина спектра уменьшается, и на допплерограмме артерии появляется «систолическое окно» — незаполненная сигналами зона под систолическим пиком (рис. 1).

В фазу диастолы спектр приближается к параболическому. При этом у стенки сосуда скорость движения эритроцитов вследствие трения близка к нулю, а в центральном потоке она достигает максимального значения; распределение частот в спектре становится более равномерным.

Движение крови в венах имеет ряд особенностей. Венозные сигналы характеризуются низкой линейной скоростью, слабо пульсирующим характером кривой с медленным увеличением скорости кровотока во время систолы. Пульсация вен обусловлена механизмом контрпульсации: увеличение кровенаполнения артерий в систолу приводит к повышению давления спинномозговой жидкости, которое, в свою очередь, «выжимает» кровь из вен в дуральные синусы.

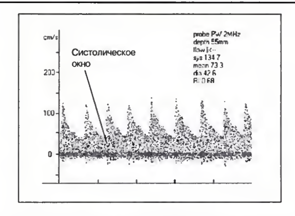


Рис. 1. Допплерограмма средней мозговой артерии.

При неравномерности и сужении просвета сосуда возникает турбулентность кровотока: увеличивается количество эритроцитов, перемещающихся в пристеночные слои потока, совершающих хаотическое, а иногда и ретроградное движение. Граница между ламинарным и турбулентным кровотоком определяется числом Рейнольдса. Оно рассчитывается по формуле:

$$Re = \rho \times r \times V/e,$$

где: ρ — плотность жидкости; r — радиус сосуда; V — скорость кровотока; e — абсолютная вязкость жидкости.

При превышении Re значения 2000 кровоток становится турбулентным.

На гемодинамику влияет то, что кровь является негомогенной жидкостью, кровеносные сосуды эластичны, имеют большое количество разветвлений и соединений, поток крови имеет пульсирующий характер и контролируется механизмами регуляции. Движение крови зависит от ее вязкости, которая значительно возрастает в сосудах с низкой скоростью кровотока.

Глава 2.
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ОНТОГЕНЕЗ СИСТЕМЫ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

2.1. Строение артериальной системы головного мозга

Артериальное кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя парами магистральных сосудов: внутренними сонными (ВСА) и позвоночными артериями. ВСА является ветвью общей сонной артерии (ОСА). Левая ОСА отходит от аорты, правая — от плечеголовного ствола. Бифуркация ОСА, где она делится на ВСА и наружную сонную артерию (НСА), у большинства людей находится на уровне верхнего края щитовидного хряща. После бифуркации ОСА начинается экстракраниальный сегмент ВСА (С6). Артерия поднимается позади ветви нижней челюсти и входит в канал сонной артерии височной кости (С5). Выйдя из костного канала в полость черепа, артерия проникает в пещеристый синус, где делает изгиб (сифон, сегменты С2 – С4) и отдает первую ветвь — глазную артерию. Глазная артерия из полости черепа через канал зрительного нерва проникает в глазницу и делится на конечные ветви, анастомозирующие с ветвями НСА.

В субарахноидальном пространстве ВСА (С1-сегмент) отдает заднюю соединительную артерию (ЗСА), переднюю ворсинчатую артерию и делится на среднюю и переднюю мозговые артерии (СМА и ПМА).

Проксимальный сегмент СМА (М1-сегмент) располагается в латеральной (сильвиевой) борозде горизонтально, почти под прямым углом к чешуе височной кости. Далее СМА делится на 2 – 3 ветви, которые поднимаются вверх под углом 35 – 40° (у детей — 60°), дугообразно огибая островок височной доли (инсулярный, М2-сегмент). Топография основного ствола СМА и его главных ветвей относительно постоянна (рис. 2).

Начальный прекоммуникационный (А1) сегмент ПМА направляется медиально и вперед, образуя плавный поворот на 30°, и погружается в продольную мозговую щель. А1-сегменты ПМА, как правило, неодинаковы по длине: чаще правый длиннее левого [Гладилин Ю.А., Сперанский В.С., 1992]. Посткоммуникационный

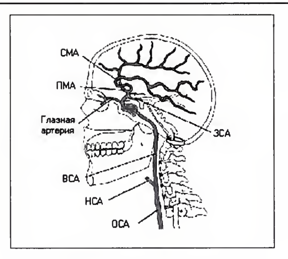


Рис. 2. Каротидная система.

(А2) сегмент ПМА, залегающий в глубоких отделах продольной щели, поднимается вверх и огибает колено мозолистого тела.

ПМА имеет варианты строения: наряду с основным типом (один магистральный ствол на каждом полушарии) описывают по две ПМА в каждом или одном из полушарий, отсутствие ПМА в одном из полушарий. Встречаются отхождение обеих ПМА от одной ВСА (передняя трифуркация ВСА), недоразвитие одной из ПМА, чаще слева, а также третья ПМА, отходящая от передней соединительной артерии (ПСА) и располагающаяся между двумя основными стволами — средняя артерия мозолистого тела.

Позвоночные артерии (ПА) отходят от верхней поверхности внутригрудного отдела подключичной артерии на 0,5—2 см медиальнее щитовидно-шейного ствола. Превертебральный сегмент (V1), располагаясь позади передней лестничной мышцы, направляется вверх и входит в поперечное отверстие VI (реже IV, V и VII) шейного позвонка. Шейный (поперечно-отростковый, V2) сегмент ПА поднимается вверх в канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков. Между ПА и костными стенками канала имеется пространство, заполненное рыхлой жировой клетчаткой, благодаря чему возможны отклонения ПА в канале и образование петель при удлинении сосуда.

По выходе из поперечного отверстия II шейного позвонка ПА направляется кзади и латерально, входит в поперечное отверстие атланта и проходит по дорсальной стороне боковой массы атланта (верхнешейный, атлантовый, V3-сегмент) (рис. 3). Здесь ПА переходит в горизонтальную часть, лежащую в полости атлантозатылочного синуса, где она подвешена на фиброзных трабекулах. Горизонтальная часть ПА прободает атлантозатылочную мембрану, достигает большого затылочного отверстия и проходит через твердую мозговую оболочку в полость черепа.

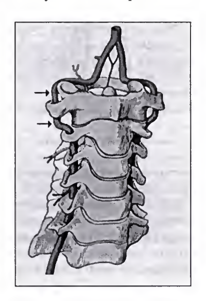


Рис. 3. Ход позвоночных артерий в канале поперечных отростков шейных позвонков и их слияние в базилярную артерию. Стрелками указаны зоны локации позвоночных артерий на верхнешейном уровне (V3-сегмент).

На задней дуге атланта имеются симметричные борозды для ПА. Вследствие обызвествления атлантозатылочной связки иногда формируется мостик, и борозда превращается в канал ПА — аномалия Киммерле.

В экстракраниальном отделе ПА отдает ветви к мышцам, костному и связочному аппарату шейного отдела позвоночника, принимает

участие в питании мозговых оболочек. В верхнешейном сегменте ПА имеется ретромастоидальный анастомоз с ветвями затылочной артерии (ветвь НСА), восходящей и глубокой шейными артериями.

Интракраниальный сегмент ПА (V4) поднимается по скату затылочной кости вдоль бокового края продолговатого мозга. На границе продолговатого мозга и моста обе ПА сливаются в один ствол, образуя непарную базилярную артерию (БА). Лишь в 26 — 44% случаев левая и правая ПА имеют одинаковый калибр. В остальных случаях их диаметр различается: левая обычно шире правой, нередко в 2 раза.

В интракраниальном отделе наиболее крупной ветвью ПА (обычно из ее верхней части) является задняя нижняя мозжечковая артерия, которой принадлежит важное место в кровоснабжении продолговатого мозга и мозжечка. ПА также отдает ветви к твердой мозговой оболочке задней черепной ямки — парамедианные артерии, обеспечивающие кровоснабжение вентральных и боковых отделов продолговатого мозга. От ПА отходит передняя спинномозговая артерия, при этом обе ПА и две передние спинномозговые артерии образуют на передней поверхности продолговатого мозга замкнутую фигуру (circulus arteriosus bulbaris по Л.А.Захарченко, 1911). В ее нижнем углу образуется непарная срединная артерия, кровоснабжающая верхние сегменты спинного мозга.

Базилярная артерия лежит на вентральной поверхности моста по средней линии в одноименной борозде. Артерия заключена в цистерну моста и отделена от дорсальной поверхности ската тела клиновидной кости паутинной и твердой мозговыми оболочками. Лишь в половине случаев БА расположена по средней линии, в остальных случаях она отклонена в сторону меньшей по калибру ПА, чаще вправо [Верещагин Н.В., 1980].

Описаны варианты строения БА: высокое (у переднего края моста) и низкое (в пределах олив и пирамид продолговатого мозга) слияние ПА, неполное слияние ПА. В редких случаях слияние ПА отсутствует, и обе ПА раздельно (соединены лишь небольшими поперечными анастомозами) идут вдоль моста, переходя в ЗМА или ЗСА. Изредка ПА сливаются лишь частично и между ними образуются «островки», что свидетельствует о недоразвитии в процессе эмбриогенеза. Внутри полости двух соединившихся ПА примерно в 20% наблюдений может существовать перегородка [Беков Д.Б., Михайлов С.С., 1979].

Ветвями БА являются передняя нижняя (обычно отходит от задней части БА) и верхняя (ответвляется от передней части БА) мозжечковые артерии, а также парамедианные и короткие огибающие ветви, кровоснабжающие ствол головного мозга. У 15—16% людей задняя нижняя мозжечковая артерия также отходит от БА.

У переднего края моста БА делится на левую и правую задние мозговые артерии (ЗМА). Верхняя развилка БА обычно асимметрична, так как калибр образующихся ЗМА часто неодинаковый — от 1,6 до 2,5 мм. От места развилки ЗМА направляются кзади и кнаружи, огибая ножки мозга. Выделяют прекоммуникационный (P1) и посткоммуникационный (P2) сегменты ЗМА в зависимости от положения по отношению к ЗСА. Артерия широко анастомозирует с ветвями СМА и ПМА.

СМА, ПМА и ЗМА (по месту расположения их называют артериями основания мозга) (рис. 4) образуют систему анастомозов — виллизиев круг (артериальный круг большого мозга), соединяющий обе каротидные и вертебробазилярную системы (ВБС). Виллизиев круг подразделяется на два отдела: передний и задний. Передний отдел включает в себя прекоммуникационные сегменты ПМА и анастомоз между ними — ПСА, задний — прекоммуникационные сегменты ЗМА и две ЗСА.

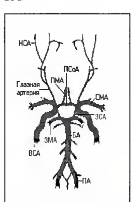


Рис. 4. Артериальный (виллизиев) круг и артерии основания мозга.

ПСА, соединяющая правую и левую ПМА, в большинстве случаев представлена в виде крупного одиночного анастомоза длиной

0,2 – 1 см, диаметром от 1,5 до 2,5 мм. Описывают также удвоенные, утроенные, сетевидные и другие типы соединения ПМА, что свидетельствует о задержке их эмбрионального развития. Встречается образование общего ствола ПМА на протяжении 0,2 – 2,2 см с последующим делением его на правую и левую ПМА («обезьяний» тип по Б.К.Гиндце, 1946). Гипоплазия ПСА выявляется в 7% случаев, а аплазия — крайне редко. Переток крови по ПСА в норме практически отсутствует.

ЗСА соединяет ВСА и ЗМА. В норме диаметр ЗСА равен примерно $^1/_2$ диаметра ЗМА. Часто встречается истончение ЗСА с одной или двух сторон либо неравномерность просвета на правой и левой стороне. Реже наблюдается полное отсутствие ЗСА. Напротив, если диаметр ЗСА равен диаметру прекоммуникационного сегмента ЗМА или превышает его, то ЗМА питается в значительной степени из ипсилатеральной ВСА. Отхождение ЗМА от ВСА называется задней трифуркацией ВСА. В 3,5% случаев задней трифуркации ВСА отсутствует анастомоз с БА [Беленькая Р.М., 1979].

Б.К.Гиндце (1946) описывает следующие варианты строения ЗСА:

а) рецентные формы с нитевидной артерией;

б) примитивные формы с сильно развитой артерией;

в) переходные формы со средневыраженной артерией;

г) смешанные (асимметричные) формы;

д) дефектные формы; связанные с редукцией одного из источников и атипичным распределением анастомотических ветвей. В зависимости от степени развития ЗСА различают замкнутый и разомкнутый виллизиев круг.

С позиции эмбрионального развития выделяют три формы строения артериального круга [Беков Д.Б., Михайлов С.С., 1979]:

а) основную (замкнутую) — отхождение ЗСА от ВСА и их впадение в ЗМА;

б) примитивную (эмбриональную) — ЗМА является продолжением ЗСА, возникающей из ВСА, а БА отдает верхние мозжечковые артерии, анастомозирующие с ЗМА каротидного происхождения;

в) разобщенную — с отсутствием ЗСА, при этом отмечаются анастомозы передней ворсинчатой артерии или ЗМА каротидного происхождения с ЗМА из БА или с задними ворсинчатыми артериями.

У детей часто встречаются различные варианты строения виллизиева круга, отличные от «идеальной» замкнутой формы. Однако, как было показано Р.М.Беленькой (1979), эти состояния следует рассматривать скорее как варианты нормы, чем как патологию. Попытки связать различные варианты строения артериального круга со степенью умственного развития человека, развитием психических заболеваний в настоящее время признаются необоснованными. Однако знание индивидуальных особенностей его строения в ряде случаев дает возможность объяснить патогенез нарушений мозгового кровообращения, имеет значение для оценки возможностей коллатерального мозгового кровообращения.

Артерии основания мозга (СМА, ПМА и ЗМА) осуществляют кровоснабжение коры и белого вещества полушарий большого мозга (см. цв. вклейку, рис. 1).

Ветви артерий основания мозга образуют две системы сосудов, кровоснабжающих мозг. Первая из них — периферические, корковые ветви — сеть, располагающаяся в субарахноидальном пространстве на поверхности полушарий головного мозга. От этой артериальной сети в мозг погружаются короткие артерии, разветвляющиеся в коре, и длинные артерии, питающие белое вещество мозга. Вторая система — так называемые центральные, перфорирующие ветви — сосуды, отходящие непосредственно от начальных отделов артерий основания мозга. Эти артерии углубляются в вещество мозга и кровоснабжают внутримозговые образования, базальные ядра, внутреннюю капсулу, стенки желудочков, сосудистые сплетения, белое вещество полушарий. Перивентрикулярная область кровоснабжается как вентрикулопетальными (от центральных ветвей), так и вентрикулофугальными (от периферии) артериями.

Поверхностные ветви СМА питают 80% наружной поверхности полушарий мозга: нижнюю и среднюю лобные извилины, нижние части центральных извилин, нижнюю теменную дольку и часть верхней, верхнюю и среднюю части нижних височных извилин. Глубокие ветви СМА кровоснабжают головку и тело хвостатого ядра, скорлупу, ограду и латеральные отделы бледного шара (см. цв. вклейку, рис. 2).

Поверхностные ветви ПМА кровоснабжают медиальную поверхность мозга от лобной доли до теменно-затылочной борозды,

базальную поверхность и полюс лобной доли, мозолистое тело. Глубокие ветви ПМА питают прозрачную перегородку, части свода и передней спайки, передние отделы головки хвостатого ядра и скорлупы (артерия Гейбнера), переднюю ножку и колено внутренней капсулы, серый бугор, передние отделы гипоталамуса.

Таким образом, в бассейне кровоснабжения ПМА наблюдается преобладание белого вещества, по сравнению с бассейном СМА, где преобладает серое вещество.

Поверхностные ветви ЗМА кровоснабжают задние отделы полушарий мозга: затылочную долю, медиальную и нижнюю поверхности височной доли. Глубокие ветви ЗМА питают крышу среднего мозга, ножки мозга, гиппокамп, таламус, большую часть гипоталамуса, отдают ветви к сосудистым сплетениям желудочков мозга.

Передняя ворсинчатая артерия принимает участие в кровоснабжении заднего бедра внутренней капсулы, хвостатого ядра, бледного шара, височного рога бокового желудочка.

Описанные выше артериальные системы связаны между собой многочисленными анастомозами, которые начинают функционировать при нарушении кровотока в какой-либо из артерий головного мозга. При окклюзии проксимального отдела ВСА коллатеральный кровоток осуществляется по глазничному анастомозу, который соединяет ветви НСА (лицевую, наружную височную артерии) и ветви ВСА (надблоковую, надглазничную ветви глазной артерии). При нарушении проходимости начальных отделов ПА коллатеральный кровоток осуществляется из НСА через затылочную артерию и мышечные ветви ПА. На интракраниальном уровне основным путем коллатерального кровообращения является виллизиев круг. Наряду с ним, важную роль играет коллатеральное кровообращение между сосудистыми бассейнами по корковым и центральным ветвям СМА, ПМА и ЗМА в так называемых пограничных зонах.

2.2. Строение венозной системы головного мозга

Отток крови от головного мозга в синусы твердой мозговой оболочки обеспечивают поверхностная и глубокая венозные системы. Система поверхностных вен, лежащих в ячеях субарахноидального пространства, обеспечивает отток крови от коры и белого вещества

полушарий мозга. Поверхностные вены, несущие кровь из наружных и медиальных отделов лобной, центральной и теменно-затылочной областей, преимущественно дренируются в верхний сагиттальный, а также в пещеристый, нижний сагиттальный и поперечный синусы. Глубокие вены, собирающие кровь от подкорковых ядер, внутренней капсулы, сосудистых сплетений желудочков мозга, ствола мозга и мозжечка, впадают во внутренние мозговые и базальные вены, далее в большую вену мозга (вену Галена), которая дренируется в прямой синус. Поверхностная и глубокая системы мозговых вен объединены крупными анастомотическими каналами (венами Шлезингера), которые создают условия для шунтирования крови между обеими системами (рис. 5).

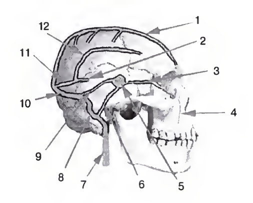


Рис. 5. Венозный отток из полости черепа.
1 — верхний сагиттальный синус; 2 — большая мозговая вена; 3 — глазничная вена; 4 — лицевая вена; 5 — пещеристый синус; 6 — нижний каменистый синус; 7 — внутренняя яремная вена; 8 — сигмовидный синус; 9 — верхний каменистый синус; 10 — поперечный синус; 11 — прямой синус; 12 — нижний сагиттальный синус.

Учитывая то, что система глубоких мозговых вен (рис. 6) наиболее доступна для допплерографического исследования, остановимся на особенностях ее строения более подробно.

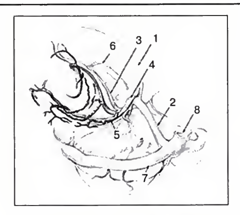


Рис. 6. Система глубоких мозговых вен.
1 — нижний сагиттальный синус; 2 — прямой синус; 3 — внутренняя мозговая вена; 4 — большая мозговая вена; 5 — базальная вена; 6 — таламостриарная вена; 7 — поперечный синус; 8 — верхний сагиттальный синус.

Базальные вены являются главными путями оттока крови от подкорковых ядер и образований ствола мозга. Базальная вена берет начало из следующих структур: островок, продырявленное вещество, переднемедиальные отделы лобной доли, передняя часть мозолистого тела, зрительный тракт, гипофиз, нижние рога бокового желудочка, таламус, гиппокамп, четверохолмие, червь мозжечка, варолиев мост, белое вещество височной доли. Ствол базальной вены имеет три отдела: а) передний (предталамический); б) средний (расположен на уровне таламуса); в) задний (располагается вдоль стенки нижнего рога и ножки мозга). Ствол базальной вены делает два изгиба в горизонтальной плоскости и принимает ряд притоков, в частности глубокую среднюю мозговую вену, собирающую кровь из области латеральной (сильвиевой) борозды. Наиболее крупные притоки базальная вена принимает в средней части, ее калибр здесь увеличивается в 2—4 раза. Задняя часть базальной вены, окутанная ворсинками паутинной оболочки, поднимается вверх и впадает в большую мозговую вену. Между правой и левой базальными венами нередко имеются анастомозы — передняя и задняя соединительная вены. Вместе с большой веной мозга и анастомозами базаль-

ные вены образуют венозный круг большого мозга (circulus venosus cerebri). Встречаются варианты строения базальной вены: асимметричное строение, одностороннее удвоение, односторонняя редукция. Базальная вена может иметь рассыпную форму, в редких случаях она впадает в пещеристый синус.

Внутренние мозговые вены располагаются между полушариями в сагиттальной плоскости под сводом и над III желудочком. Притоки этих вен собирают кровь от верхних отделов базальных подкорковых ядер, таламуса, сосудистых сплетений боковых желудочков, прозрачной перегородки, мозолистого тела. Начинаясь от таламостриарной вены в области межжелудочковых отверстий, внутренняя мозговая вена описывает дугу, огибая верхнемедиальный край таламуса, утолщение мозолистого тела и эпифиз. Путем слияния обеих внутренних мозговых вен образуется большая мозговая вена (вена Галена) — широкий ствол длиной 0,2 — 3 см, на всем протяжении оплетенный ворсинками паутинной оболочки. Все структуры паутинной оболочки, окружающие эту вену, находятся в спинномозговой жидкости, заполняющей цистерну вены Галена. В месте впадения большой мозговой вены в прямой синус имеется крупная треугольная ампула (лакуна), основанием которой служит намет мозжечка, а боковыми стенками — раздвоенный листок большого серповидного отростка. Ампула имеет значительные размеры — длина 1,4 — 4,1 см, диаметр около 0,5 см. Помимо большой мозговой вены, в ампулу впадают нижний сагиттальный синус и вены от медиальной поверхности больших полушарий и мозжечка. Через ампулу соединяются системы глубоких и поверхностных вен мозга и осуществляется дренаж крови в прямой синус.

Длина прямого синуса варьируется от 1,5 до 5 см, диаметр — от 2 до 4 мм, при этом диаметр зависит от степени развития большой мозговой вены. Параллельно основному стволу прямого синуса проходят тонкие парасинусы, соединяющие друг с другом вены намета мозжечка, впадающие в прямой синус. Форма поперечного сечения прямого синуса может быть треугольной, овальной или круглой. Иногда наблюдается удвоение ствола прямого синуса или разделение его заднего отдела на два рукава, впадающих в правый и левый поперечные синусы. При одноствольном строении прямой синус чаще впадает в синусный сток, реже — в один из поперечных синусов или затылочный синус.

Верхний сагиттальный и прямой синусы сливаются в синусный сток, и далее по латеральным (поперечному и сигмовидному) синусам кровь отводится к яремным венам. В латеральные синусы впадают верхний и нижний каменистые синусы, отводящие кровь от основания черепа. Здесь располагается сеть синусов, собирающая кровь от вен основания мозга, вен внутреннего уха, глаз и лица. Наиболее важным из них является пещеристый (кавернозный) синус, получающий кровь из клиновидно-теменных синусов и глазничных вен.

Глазничные вены обеспечивают отток из области глазницы и генетически тесно связаны с венозной системой головного мозга. Наблюдается индивидуальная изменчивость их строения. В одних случаях более выраженной является нижняя глазничная вена, дренирующаяся в значительной степени в крыловидное сплетение и лишь частично — в пещеристый синус. У других людей лучше развита система верхних глазничных вен, впадающих в пещеристый синус.

Пещеристый синус расположен по обе стороны от турецкого седла и представляет собой сложный анатомический комплекс, состоящий из различных элементов: твердой мозговой оболочки, соединительной ткани, венозных образований, нервных стволов и рецепторных окончаний. В пещеристом синусе проходит ВСА — она находится в центре венозной лакуны, стенка которой прилегает к адвентициальной оболочке артерии. Стенки венозного синуса фиксированы и неподатливы, поэтому изменение калибра ВСА при пульсации в просвете синуса изменяет и его объем, что стимулирует отток венозной крови.

М.А.Сресели и О.П.Большаков (1977) рассматривают пещеристый синус как особый орган, в котором происходит передача гидравлической энергии пульсового расширения ВСА непосредственно на венозную часть системы кровообращения.

Пещеристые синусы соединены анастомозами с верхним сагиттальным синусом (верхняя анастомотическая вена — вена Тролара) и поперечным синусом (нижняя анастономическая вена — вена Лаббе). Из пещеристых синусов кровь дренируется через верхний и нижний каменистые синусы в латеральные синусы, а также через базилярное сплетение в циркулярный синус и вены позвоночных сплетений.

Затылочный синус соединяет синусный сток с циркулярным синусом, располагающимся вокруг большого затылочного отверстия. Циркулярный синус является составной частью атлантозатылочного синуса, расположенного между затылочной костью и атлантом и охватывающего в виде муфты ПА. Такая структура способствует активации венозного кровотока за счет передачи энергии пульсаций ПА. Внутренняя часть атлантозатылочного синуса лежит экстрадурально, наружная — между атлантозатылочной мембраной и поперечными отверстиями атланта. Имеются анастомозы атлантозатылочного синуса с венами позвоночных сплетений.

Основной путь оттока из полости черепа — внутренние яремные вены, которые начинаются в яремном отверстии черепа, являясь продолжением сигмовидного синуса. Вена проходит латерально от ВСА и ОСА и получает ряд внечерепных притоков, имеет дватри клапана и два расширения — верхнюю и нижнюю луковицу. Топография и диаметр внутренних яремных вен могут широко варьироваться, причем правая яремная вена, как правило, шире левой. Сливаясь с наружной яремной и подключичной венами, внутренняя яремная вена отводит кровь в плечеголовную вену, которая, в свою очередь, впадает в верхнюю полую вену.

В качестве вспомогательного пути оттока из полости черепа функционируют венозные структуры позвоночника. Позвоночные вены начинаются на тыльной стороне задней дуги атланта, формируясь из атлантозатылочного синуса и наружного позвоночного венозного сплетения. Вены проходят через отверстия в поперечных отростках шейных позвонков позади ПА, принимая кровь из внутренних позвоночных сплетений и глубоких мышц шеи. В большинстве случаев имеется две вены, сопровождающие каждую ПА на ее заднелатеральной поверхности. В 20 – 25% случаев имеется не две, а одна позвоночная вена, располагающаяся на переднелатеральной поверхности ПА; нередко (25% наблюдений) вены составляют единое образование, окружающее ПА. Между собой позвоночные вены соединены поперечными анастомозами на передней поверхности тел позвонков. Позвоночные вены выходят из канала поперечных отростков на уровне VI или VII шейного позвонка и вливаются в венозный угол или плечеголовную вену, реже во внутреннюю или наружную яремную вену.

На наружном основании черепа имеются анастомозы вен верхних шейных позвонков с венами затылочной ямки, диплоическими венами затылочной кости, сосцевидными и мыщелковыми эмиссариями. На внутреннем основании черепа находятся анастомозы с базальным венозным сплетением, нижними каменистыми синусами. На уровне атлантозатылочного синуса имеется анастомоз между позвоночной и внутренней яремной веной. Посредством межпозвоночных вен и сплетений позвоночная вена сообщается с продольным боковым синусом, наружным позвоночным сплетением и венами тел позвонков. В свою очередь, вены позвоночника анастомозируют с венами грудной полости и забрюшинного пространства, являясь, таким образом, важным анастомотическим путем между внутричерепной венозной сетью и системой нижней полой вены.

Позвоночные венозные сплетения и яремные вены, обеспечивающие отток крови из полости черепа, представляют собой подвижную функциональную систему [Бердичевский М.Я., 1989]. Благодаря своеобразной структуре подзатылочных венозных сплетений кровоток распределяется по магистралям в зависимости от положения головы [Герасимов Е.М., 1975]. В горизонтальном положении тела интракраниальный отток осуществляется в основном по яремным венам, в то время как в вертикальном положении и положении сидя яремные вены спадаются и усиливается отток через базальные синусы, венозные сплетения основания черепа, значительно возрастает роль оттока по позвоночным венам. Движение крови по венам также зависит от фазы дыхания: при вдохе усиливается отток по позвоночным венам, при выдохе — по яремным [Корниенко В.Н., Шубин В.С., 1978].

Наряду с позвоночными венами определенную роль играют другие коллатеральные пути венозного оттока: диплоические вены черепа, эмиссарные вены.

Путем измерения суммарной площади поперечного сечения путей венозного оттока удалось установить, что дополнительные пути интракраниального оттока имеют большее сечение, чем обе внутренние яремные вены, и играют определенную роль не только при патологии, но и в норме, особенно у людей с малым диаметром внутренних яремных вен [Герасимов Е.М., 1975]. В связи с этим правомерно выделение здоровых людей с преимущественно

югулярным (по яремным венам) и преимущественно экстраюгулярным типом интракраниального венозного оттока.

2.3. Регуляция кровоснабжения головного мозга

Важнейшей особенностью мозгового кровотока является наличие механизмов его регуляции, направленных на поддержание постоянства церебральной гемодинамики при изменениях системного кровотока, на компенсацию изменений химизма крови и окружающей среды. Различают несколько видов регуляции мозгового кровотока.

Метаболическая (химическая) регуляция обеспечивает поддержание адекватного мозгового кровотока при изменениях концентрации газов в крови: усиление кровотока при гиперкапнии и его уменьшение при гипокапнии, а также адаптирует мозговой кровоток к изменениям функциональной активности клеток мозга. Церебральный кровоток увеличивается во время деятельности и эмоциональной нагрузки, при пробуждении и сосании у грудных детей и снижается во время и после еды. Во сне церебральный кровоток выше в фазе быстрых движений глаз, чем в фазе медленного сна.

Эффекторами метаболической регуляции мозгового кровотока являются резистивные сосуды диаметром 40 — 135 мкм — артериолы и мелкие артерии. Их диаметр изменяется в зависимости от колебаний периваскулярного pH, а также непосредственного воздействия изменений концентрации углекислоты. Возможно также участие местных нейрогенных механизмов гладких мышц, таких факторов, как изменение концентрации электролитов, в частности кальция, а также структур ствола мозга [Patel V.M., Maulsby R.L., 1987].

Гиперкапния приводит к дилатации резистивных сосудов мозга, снижается периферическое сопротивление, возрастает скорость кровотока (в норме до 50%). В физиологическом диапазоне (pCO_2 20 — 60 мм рт. ст.) церебральный кровоток повышается на 3,5 — 6% на 1 мм рт. ст. pCO_2. При повышении pCO_2 более 60 мм рт. ст. происходит максимальная дилатация резистивных сосудов мозга. При хронической гиперкапнии реактивность на CO_2 резко снижена.

Возникающая при гипервентиляции гипокапния приводит к вазоконстрикции, повышению циркуляторного сопротивления, снижению скорости кровотока, которое у здоровых людей дости-

гает 40—60% от исходного значения. По окончании гипервентиляции наступает постепенное восстановление мозгового кровотока. При снижении pCO_2 менее 20 мм рт. ст. происходит максимальная вазоконстрикция с последующей гипотонией сосудов, препятствующей дальнейшему снижению кровотока.

Нейрогенные механизмы регуляции мозгового кровотока обеспечиваются холинергическими и адренергическими нервными волокнами и рецепторами, локализующимися в стенках мозговых сосудов, причем лучше других иннервированы сосуды артериального круга. Источник холинергических проводников до конца не уточнен: возможно, он находится в ядрах блуждающего, лицевого и большого каменистого нервов. Адренергическая иннервация осуществляется из шейных вегетативных ганглиев. От шейного ганглия идут два пучка: ростральный — к ВСА, СМА, ПМА и ЗСА и каудальный — к ПА и задней части БА. Передняя часть БА иннервируется из сонного сплетения, ЗМА имеет смешанную иннервацию.

Стимуляция шейных вегетативных ганглиев приводит к уменьшению диаметра пиальных артерий [Wagerle L.C. et al., 1986] и к снижению кровотока в ВСА на 30%, в БА — на 17,6%. Экстирпация верхнего шейного ганглия приводит к дилатации сосудов на этой стороне, увеличению кровотока на 15—30%, отсутствию реакции сосудов на гипервентиляцию [Мотавкин П.А., Черток В.М., 1980]. Стимуляция парасимпатических нервов вызывает дилатацию пиальных сосудов и повышает мозговой кровоток [Suzuki N. et al., 1991].

Ауторегуляция мозгового кровотока обеспечивает постоянство мозгового перфузионного давления при колебаниях системного артериального давления. В ауторегуляции участвуют метаболические, нейрогенные и миогенные механизмы. Миогенный механизм регуляции мозгового кровотока в ответ на изменения перфузионного давления опосредован сосудами диаметром менее 150 мкм. Гладкие мышечные элементы сосудистой стенки способны активно сокращаться в ответ на растяжение при повышении артериального давления и расширяться при его снижении. Нейрогенный контроль мозгового кровотока определяет верхний предел ауторегуляции и принимает частичное участие в регуляции мозгового кровотока при снижении перфузионного давления. Симпатэктомия блокирует адекватную вазоконстрикцию при острой гипертензии.

У взрослых и детей старшего возраста диапазон колебаний артериального давления, при которых мозговой кровоток остается постоянным, составляет 50 – 160 мм рт. ст.

Определенную роль в регуляции мозгового кровотока играет венозная система головного мозга. Повышение внутричерепного венозного давления вызывает снижение общего артериального давления и расширение пиальных артерий. Повышение венозного давления в пещеристом и верхнем сагиттальном синусах сопровождается раздражением рецепторов ВСА, что приводит к ограничению артериального притока.

2.4. Онтогенез сосудистой системы головного мозга

Сосуды мозга образуются в премедуллярной мезенхиме на вентролатеральной поверхности орального отдела закладки нервной системы. В процессе эмбриогенеза формируются два сосудистых сплетения: первичная капиллярная сеть на поверхности нервной трубки и внутримозговые перивентрикулярные сплетения. В дальнейшем из первичной капиллярной сети развивается система пиальных артерий и вен, из перивентрикулярных сплетений формируются внутримозговые артерии и вены, капиллярная сеть.

У плода примерно к 6-й неделе в мягкой мозговой оболочке можно различить магистральные артерии и основные венозные коллекторы. На 7-й неделе сосуды из будущей пиальной оболочки пенетрируют в поверхностные отделы мозга и, проходя в формирующихся периваскулярных пространствах (пространствах Вирхова — Робена), делятся на терминальные ветви. Впоследствии происходит рост уже сформированных сосудов вместе с веществом мозга.

ВСА и ПА развиваются у эмбриона из различных частей нисходящей (дорсальной) аорты. Каротидная и вертебральная системы в первые месяцы эмбрионального развития формируются раздельно, независимо друг от друга, а кровоснабжение мозга происходит в основном за счет ВСА, которая отдает две ветви — переднюю и заднюю. Слияние двух систем происходит на 3-м месяце внутриутробного развития. ПА посредством БА связывается с ветвями ВСА, образуя на основании мозга закладку для артериального круга большого мозга. К 4-му месяцу развития выделяются все основные

сосудистые бассейны и происходит образование артериального круга, при этом ЗСА у эмбриона является ветвью ВСА и по калибру не отличается от других мозговых артерий. В дальнейшем она соединяет ЗМА и ВСА, объединяя совместно с ПСА артериальные сосуды каротидного и вертебрального происхождения в одну систему — артериальный круг большого мозга [Станек И., 1977].

Развитие частей артериального круга происходит гетерохронно. Первоначально васкуляризируются задние, филогенетически более древние отделы мозга, а затем среднемозговые и переднемозговые образования. Сначала артерии представлены слабо разветвленными, поверхностно расположенными образованиями. К 5—6-му месяцу внутриутробной жизни сосудистая сеть становится более разветвленной, артерии погружаются в глубь борозд, а вены остаются расположенными более поверхностно.

На 5—6-м месяце внутриутробного развития в местах отхождения внутримозговых радиальных артерий появляются утолщения («подушки»), состоящие из мышечных, эластических и коллагеновых волокон с высокой концентрацией адренергических и холинергических нервных волокон, которые играют большую роль в регуляции мозгового кровотока [Мотавкин П.А., Черток В.М., 1980].

Важной особенностью сосудистой системы плода является наличие субэпендимального герминативного матрикса (зародышевого слоя), расположенного в основном под головкой и телом хвостатого ядра и кровоснабжающегося из артерии Гейбнера (медиальной стриарной ветви ПМА), передней ворсинчатой артерии, центральных ветвей СМА. Это богато васкуляризированная, метаболически активная структура, состоящая из пролиферирующих нейроэктодермальных клеток. У плода также усилено кровоснабжение области базальных ганглиев, тесно прилегающих к герминативному матриксу. Базальные ветви ПМА и СМА шире, чем сосуды, снабжающие поверхностные области больших полушарий.

Период наибольшей скорости (спурт) развития сосудов герминативного матрикса наблюдается с 24-й по 28-ю неделю гестации. Первоначально сосуды герминативного матрикса состоят из тонкой базальной мембраны. Особенности гистологического строения сосудов герминативного матрикса — высокая васкуляризация и недостаточно развитый тканевой каркас — являются предрасполагающими факторами развития кровоизлияний у недоношенных

детей. После 30-й недели гестации герминативный матрикс претерпевает инволюцию и почти полностью исчезает после 36-й недели.

В эти же сроки (после 32-й недели гестации) наблюдается спурт развития сосудов коры и белого вещества, отмечается активное развитие соединительнотканного каркаса и мышечных элементов стенки магистральных и внутримозговых сосудов. Происходит быстрое увеличение диаметра и плотности расположения сосудов мозга, достигающее максимума к 35-й неделе гестации [Mito T. et al., 1991]. Перестройка артериального кровоснабжения больших полушарий мозга плода в последнем триместре беременности обусловлена развитием коры и подготовкой системы мозгового кровообращения к внеутробному существованию.

К моменту рождения у доношенного ребенка внутричерепные магистральные артерии имеют хорошо развитую внутреннюю эластическую мембрану, но недостаточно зрелый адвентициальный слой, содержащий немногочисленные эластические и коллагеновые волокна; наружная эластическая мембрана отсутствует. Отмечается богатое кровоснабжение подкорковых структур, что, по-видимому, связано с ранней рефлекторной деятельностью подкорки.

Сосудистая система мозга недоношенного новорожденного характеризуется рядом особенностей: наличием герминативного матрикса в субэпендимальной области желудочков мозга, недостаточным развитием анастомозов между вентрикулопетальными и вентрикулофугальными артериями перивентрикулярной области, недостаточным развитием анастомозов между поверхностной и глубокой венозными системами. В перинатальном периоде, как и на более поздних этапах развития, мозговой кровоток тесно связан с уровнем метаболизма [Ramaekers V.T., Casaer P., 1990].

У недоношенных детей уровень метаболизма относительно низкий, в результате этого снижен и мозговой кровоток [Altman D.I. et al., 1988]. У новорожденных кровоток составляет 30 — 60 мл/100 г ткани в минуту (около 30% МОК), а у недоношенных детей несколько меньше — 20 — 50 мл/100 г ткани в минуту.

Созревание механизмов ауторегуляции мозгового кровотока и реактивности на гипокапнию у здоровых доношенных новорожденных завершается к началу 2-х суток жизни [Ходов Д.А., 1981]. В то же время диапазон колебаний артериального давления,

при котором сохраняется постоянный мозговой кровоток, у новорожденных, особенно недоношенных, значительно уже, чем у взрослых, за счет снижения верхней границы ауторегуляции [Chemtob S. et al., 1990; Tuor U.l., Grewal D., 1994]. Это снижает компенсаторные возможности контроля мозгового кровотока в случаях гиперперфузии головного мозга и может способствовать возникновению геморрагий. В этих условиях большое значение имеют нейрогенные механизмы регуляции кровотока. Показано, что симпатическая нервная система играет более существенную роль в ауторегуляции мозгового кровотока у новорожденных, чем у детей более старшего возраста [Wagerle L.C. et al., 1995].

Симпатическая стимуляция, выделение норадреналина приводят к констрикции церебральных сосудов, снижают мозговой кровоток, что может играть защитную роль во время эпизодов артериальной гипертензии.

Становление реактивности на гиперкапнию у здоровых доношенных новорожденных продолжается до 4-го месяца жизни, когда ингаляция 5% гиперкапнической смеси вызывает адекватное увеличение мозгового кровотока [Ходов Д.А., 1981].

Показатели цереброваскулярного сопротивления наиболее высоки на первом году жизни. В этом возрасте средний слой мозговых артерий относительно толстый и артерии напоминают периферические сосуды. В течение первого года жизни значительно увеличивается количество эластических волокон в стенке артерий, что снижает их ригидность, происходит увеличение плотности капилляров. В результате этого к концу первого года происходит снижение цереброваскулярного сопротивления.

В раннем детском возрасте интенсивно развивается мышечный слой артерий. Основная масса стенки сосуда представлена средней оболочкой с хорошо развитыми мышечными волокнами и эластической мембраной [Hegedus K., Molnar P., 1989]. Возрастание плотности капилляров и величины мозгового кровотока происходит параллельно увеличению скорости церебрального метаболизма [Tuor U.l. et al., 1994].

Увеличивается плотность холинергических волокон, достигающая максимума к 6 годам. Их наибольшая концентрация у детей до 10 лет отмечается в ВСА, СМА и ПМА. Для СМА, кровоснабжающей около 80% больших полушарий мозга, характерна наибольшая

концентрация нервных волокон, что свидетельствует об особой роли этой артерии в регуляции мозгового кровообращения. По скорости созревания структуры стенки СМА также значительно опережает другие артерии мозга.

После 6 лет радиус сосудов значительно не меняется [Bode H., 1988], однако морфологическая дифференцировка внутричерепных артерий продолжается до 12 лет. Развитие СМА несколько опережает эти сроки и заканчивается к 7 годам, что, по-видимому, связано со становлением тонкой моторики и речи — тех зон, в кровоснабжении которых наиболее активно участвует СМА. Диаметр ПА остается неизменным с 3 лет [Schoning M., Hartig B., 1998].

В постнатальном периоде происходит истончение ЗСА, за исключением случаев задней трифуркации ВСА. По данным Р.М.Беленькой (1979), гипоплазия ЗСА у новорожденных встречается в 13% случаев, тогда как у взрослых — в 52%. Напротив, задняя трифуркация ВСА у новорожденных обнаруживается в 58% случаев, у взрослых — в 26%. В периоде полового созревания стенка сосуда значительно истончается в связи с увеличением в ней количества эластических волокон, просвет сосуда расширяется. Интенсивно развивается холинергическая иннервация ВБС.

Церебральный кровоток увеличивается до 6 лет, когда он примерно в 2 раза выше, чем у взрослых, и в дальнейшем постепенно снижается [Chiron C. et al., 1992]. У здоровых взрослых церебральный кровоток составляет приблизительно 50 – 60 мл/100 г ткани в минуту. Через головной мозг за 1 мин протекает около 700 – 900 мл крови, что составляет 15 – 20% МОК.

Развитие венозной системы в онтогенезе происходит параллельно развитию артериальной. Основной путь оттока венозной крови — внутренние яремные вены — развиваются из передних отделов кардинальных вен, образующихся у эмбриона при слиянии вен головы. Уже у 20 – 21-недельного плода сформированы все основные вены и их ветви вплоть до разветвлений 3-го порядка. Развитие конечных разветвлений вен, обеспечивающих отток непосредственно из ткани мозга, заканчивается позднее.

У плода и недоношенного ребенка в глубокую венозную систему отводится кровь от значительно большей части вещества мозга, чем в систему поверхностных вен. Сюда через терминальные вены, вены прозрачной перегородки и базальные вены отводится кровь

почти от всего белого вещества и частично от коры. В последний месяц внутриутробного развития в связи с обособлением кровоснабжения белого вещества усиливается отток в таламостриарные вены, диаметр которых увеличивается к 36-й неделе внутриутробной жизни. Это является одним из факторов, предрасполагающих к кровоизлияниям в этой области во время родов.

У плодов и недоношенных новорожденных уже имеется система анастомозов (вены Шлезингера), объединяющая поверхностную и глубокую системы мозговых вен. Однако эти анастомозы недостаточно велики, чтобы обеспечить полное шунтирование крови из глубокой системы вен в поверхностную в случае окклюзии глубокой венозной системы. При этом большая вена мозга у новорожденных отличается узостью, что затрудняет отток через нее в условиях венозного застоя. У недоношенных детей это может приводить к развитию инфарктов вследствие окклюзии глубокой венозной системы.

Глава 3. МЕТОДИКА ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Обследование больного проводят в положении лежа, голова — по средней линии, в состоянии спокойного бодрствования. Базилярную артерию и интракраниальные сегменты позвоночных артерий исследуют в положении лежа на боку или на животе с приведенным к груди подбородком. У детей проведению исследования должна предшествовать фаза адаптации длительностью несколько минут, так как скорость кровотока в начале исследования нередко превышает показатель в состоянии покоя. Новорожденных лучше обследовать в состоянии сна (фаза медленного сна) приблизительно через час после еды.

Сосуд исследуют с наименьшего угла, допускаемого позицией датчика, что обеспечивает оптимальную величину допплеровского сигнала. Важным условием проведения процедуры является симметричное расположение датчика при исследовании сосудов с левой и правой стороны.

3.1. Исследование каротидной системы

Исследование каротидной системы начинается с локации общей сонной артерии у внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы в ее нижней трети. Датчик 4 МГц располагают под углом 45 — 60° к линии кровотока в сосуде в краниальном направлении. Прослеживают ОСА на всем доступном протяжении до ее бифуркации.

В области бифуркации ОСА (на уровне верхнего края щитовидного хряща) наблюдаются снижение систолической скорости кровотока и умеренное расширение спектра, что связано с увеличением просвета сосуда в луковице ОСА. Возникающие в результате этого физиологическое замедление кровотока и появление турбулентности не следует расценивать как патологические признаки. Следует также учитывать, что от этого участка отходит верхняя щитовидная артерия, которая лоцируется медиальнее ОСА, направление кровотока в ней противоположно движению крови в сонной артерии.

Выше бифуркации ОСА лоцируются внутренняя и наружная сонные артерии, при этом ВСА чаще располагается сзади и латерально от НСА. ВСА отличается значительно более высокой скоростью диастолического кровотока в связи с низким циркуляторным сопротивлением внутричерепных сосудов. Напротив, в НСА, как в периферических сосудах, сопротивление кровотоку высокое и поступление крови наблюдается только в систолу; в диастолу кровоток снижается до значений, близких к нулю. Сигналы ВСА и НСА нередко накладываются друг на друга.

Из артерий бассейна НСА локации доступны поверхностная височная, которую исследуют на уровне выше скулового отростка височной кости непосредственно перед козелком ушной раковины; лицевая артерия, которую исследуют на границе средней и задней трети тела ветви нижней челюсти, а также затылочная артерия, лоцирующаяся в области сосцевидного отростка височной кости.

Дальнейшая локация ВСА с помощью датчика 4 МГц проводится на участке выше бифуркации ОСА до угла нижней челюсти. У детей систолическая скорость кровотока здесь может достигать 140 см/с, при этом могут появляться спектральные и звуковые феномены,

сходные с признаками стеноза: расширение спектра, свистящий звук. Однако ни у одного из детей, у которых мы выявляли подобные признаки, не было обнаружено снижения скорости кровотока в артериях основания мозга, т. е. сужение просвета ВСА не было гемодинамически значимым.

Использование датчика 2 МГц позволяет из субмандибулярного доступа (расположение датчика у угла нижней челюсти) при небольшом медиальном и заднем наклоне луча проследить экстракраниальный и внутрикостный сегменты ВСА (С6 и С5) до глубины 75 мм, где она делает изгиб, формируя сифон. Исследование этого участка ВСА обязательно у детей с признаками острого нарушения мозгового кровообращения в связи с возможностью выявления стенозирующего расслоения внутренней сонной артерии.

Значительный объем дополнительной информации об экстракраниальных сегментах сонных артерий можно получить, используя методики цветового и энергетического картирования (см. цв. вклейку, рис. 3, 4).

Дальнейший ход ВСА исследуется через кости черепа — ТКДГ. Сифон ВСА может быть исследован из трансорбитального доступа датчиком 2 МГц (рис. 7). При этом снижают мощность ультразвукового излучения до 10 – 25 мВт/см^2 (высокая мощность луча может приводить к развитию катаракты), а датчик помещают на закрытом верхнем веке в верхнелатеральном углу орбиты.

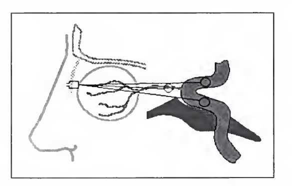


Рис. 7. Локация сифона внутренней сонной артерии и глазной артерии из трансорбитального доступа.

Лоцируются параселлярная часть сифона (сегмент С4, глубина 70 – 75 мм, направление кровотока — к датчику), колено сифона (сегмент С3, глубина 60 – 65 мм, двунаправленный кровоток) и супраклиноидная часть (сегмент С2, глубина 70 – 75 мм, направление кровотока — от датчика). В ряде случаев на глубине 65 – 80 мм может быть лоцирована ЗСА. При расположении датчика в верхнем наружном квадранте века и при сильном наклоне датчика медиально ультразвуковой луч проходит через зрительный канал к контралатеральной ПМА, СМА и супраклиноидному сегменту контралатеральной ВСА.

Из трансорбитального доступа датчиком 2 МГц исследуется глазная артерия (глубина 35 – 45 мм, направление кровотока — к датчику), а ее концевые ветви исследуются с помощью датчика 8 МГц в области внутреннего угла глаза между надбровной дугой и переносицей (надблоковая артерия) и посредине надбровной дуги (надглазничная артерия). Кровоток в ветвях глазной артерии направлен к датчику (из полости черепа наружу) и отличается широким диапазоном нормальных значений и допустимой асимметрией до 50% [Reutern G., 1993], что связано со значительной индивидуальной вариабельностью строения этих ветвей.

Ветви глазной артерии анастомозируют с ветвями НСА, и через эти анастомозы может осуществляться кровоснабжение мозга при выраженном стенозе ВСА; кровоток в глазной артерии и в ее ветвях в этом случае приобретает ретроградное направление. В ряде случаев нами были обследованы дети с «ретроградным» (направленным от датчика) кровотоком в области угла глаза. Однако компрессия ветвей НСА не приводила у них к снижению скорости кровотока в исследуемой артерии, т. е. этот кровоток не являлся истинно ретроградным (из бассейна НСА в бассейн ВСА). Трансорбитальное исследование глазной артерии и исследование других отделов каротидной системы у этих детей также не выявило патологии. По-видимому, в формировании «ретроградного» сигнала принимала участие дорсальная носовая артерия.

Сегмент С1 ВСА (самый дистальный супраклиноидный сегмент ВСА) и ее ветви — СМА и ПМА — исследуются датчиком 2 МГц из транстемпорального доступа (рис. 8). При этом датчик располагают над чешуей височной кости выше скуловой дуги кпереди и несколько выше козелка ушной раковины. Это положение в боль-

шинстве случаев позволяет найти адекватное ультразвуковое окно. У ряда больных более выгодным является расположение датчика несколько кпереди или кзади от стандартной позиции.

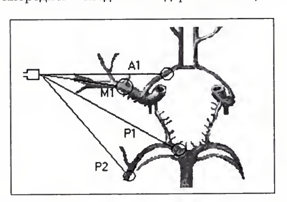


Рис. 8. Локация артерий основания мозга из транстемпорального доступа.
A1 — прекоммуникационный сегмент передней мозговой артерии;
M1 — проксимальный сегмент средней мозговой артерии;
P1 — прекоммуникационный сегмент задней мозговой артерии;
P2 — посткоммуникационный сегмент задней мозговой артерии.

Критериями идентификации артерий основания мозга служат: 1) используемое окно; 2) угол наклона ультразвукового луча; 3) глубина локации; 4) направление кровотока; 5) ответ на компрессионные пробы.

Ответ на проведение компрессионной пробы может быть различным: 1) отсутствие реакции; 2) увеличение скорости кровотока; 3) снижение скорости кровотока; 4) реверсия кровотока; 5) появление альтернирующего кровотока (изменения направления кровотока в ходе кардиального цикла); 6) полная остановка кровотока.

Наиболее удобно начинать транскраниальное исследование с локации СМА. Датчик помещают в точке, лежащей на 1 см выше скуловой дуги, и на глубине 45—55 мм* получают сигнал от M1-сегмента СМА (направление кровотока — к датчику) (рис. 9).

---

* Глубина локации сосудов приводится для детей старшего возраста.

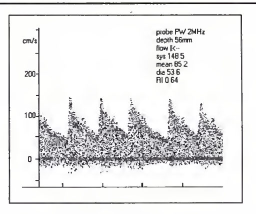


Рис. 9. Кровоток в средней мозговой артерии.

Постепенно уменьшая глубину локации до 30 — 40 мм, необходимо проследить дальнейший ход СМА. Локация сегмента М2 затруднена тем, что СМА, огибая островок, располагается почти под прямым углом к направлению ультразвукового луча (см. цв. вклейку, рис. 5). При этом следует учитывать, что у детей младшего возраста артерия восходит выше и круче, чем у взрослых. Тем не менее, направляя ультразвуковой луч круто вверх и немного кзади, практически всегда удается лоцировать кровоток в дистальной части инсулярного сегмента СМА в области «ангиографической сильвиевой точки» (глубина локации 40 — 50 мм, направление кровотока — от датчика) (рис. 10).

Далее следует вернуться к локации проксимальной части СМА и увеличить глубину локации до бифуркации ВСА. На глубине 60 — 70 мм появляется сигнал от А1-сегмента ПМА, направленный от датчика. На этой же глубине регистрируется сигнал от супраклиноидного С1-сегмента ВСА, направленный к датчику. Нередко сигналы от ВСА и ПМА регистрируются здесь одновременно (рис. 11).

Компрессия ипсилатеральной ОСА приводит к снижению скорости кровотока в СМА. Величина остаточного (коллатерального) кровотока в СМА характеризует эффективность функционирования артериального круга. Остаточный кровоток со скоростью 30 см/с и более является, как правило, достаточным для

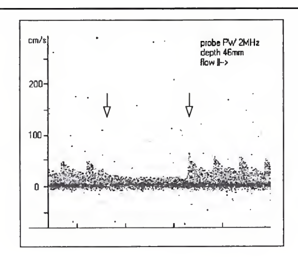


Рис. 10. Кровоток в инсулярном сегменте средней мозговой артерии и его реакция на компрессию общей сонной артерии.

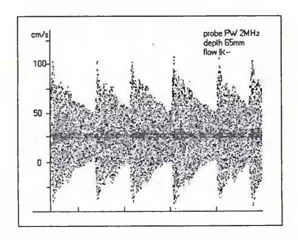


Рис. 11. Одновременная локация передней мозговой артерии и супраклиноидного сегмента внутренней сонной артерии.

предотвращения ишемии, а снижение кровотока менее 20 см/с является критическим [Гайдар Б.В. и др., 1995; Ringelstein E.B., 1989].

Компрессия ОСА в норме приводит к реверсии кровотока в А1-сегменте ипсилатеральной ПМА и выраженному повышению скорости кровотока в контралатеральной ПМА, что свидетельствует о функционировании ПСА (рис. 12).

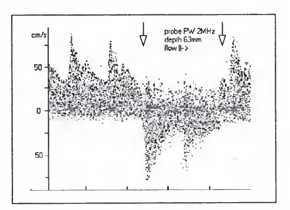


Рис. 12. Реверсия кровотока в А1-сегменте передней мозговой артерии при компрессии ипсилатеральной общей сонной артерии. Стрелками обозначены начало и окончание компрессии. Передняя соединительная артерия функционирует.

Отсутствие этих признаков (нефункционирующая ПСА) выявляется у детей редко. У 4 — 5% детей встречается передняя трифуркация ВСА с отхождением обеих ПМА от одной ВСА. ТКДГ позволяет диагностировать этот вариант развития артериального круга: компрессия одной из ОСА приводит к снижению скорости кровотока в обеих ПМА, в то время как компрессия противоположной ОСА не дает реакции.

Локация посткоммуникационных (А2) сегментов ПМА у детей возможна через лобную кость при высоком расположении датчика по средней линии или несколько латерально на глубине 60 — 70 мм (направление кровотока — к датчику). Высокий фронтальный доступ наиболее часто используется у новорожденных и грудных детей, у которых может быть затруднена локация ПМА из транс-

темпорального доступа. Однако A2-сегменты правой и левой ПМА располагаются столь близко, что дифференцировать их практически не удается. Применение компрессии ОСА с этой целью также не дает однозначных результатов ввиду функционирования ПСА.

У детей первого года жизни артерии каротидной системы доступны локации через родничок. ВСА исследуется после ее выхода из сонного канала и до уровня переднего клиновидного отростка. СМА определяются по ходу латеральных (сильвиевых) борозд. ПМА лоцируются перед коленом мозолистого тела.

Использование энергетического картирования позволяет визуализировать артериальный круг практически полностью при транстемпоральном исследовании (см. цв. вклейку, рис. 6).

3.2. Исследование вертебробазилярной системы

Исследование ВБС целесообразно начинать с оценки кровотока в подключичных артериях. Датчик 4 МГц располагают в надключичной ямке, направляя его медиально (для локации S1-сегмента) или латерально (для локации S2-сегмента). При этом следует обращать особое внимание на наличие в норме фазы ретроградного кровотока в ранней диастоле.

Позвоночные артерии доступны локации в экстракраниальных сегментах V1 и V3. Превертебральный сегмент (V1), отходящий от первого (внутригрудного) отдела подключичной артерии, лоцируется по наружному краю ключичной порции грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне VI шейного позвонка. Локация начальных сегментов ПА затруднена из-за большого количества располагающихся рядом сосудов, поэтому у детей ее целесообразно проводить лишь в случаях выявления снижения кровотока в дистальных сегментах ПА, когда можно предполагать аномалии ее развития (см. главу 5).

Вертебральный сегмент ПА (V2) располагается внутри отверстий поперечных отростков шейных позвонков и, вследствие этого, мало доступен допплеровскому исследованию. Удается лишь лоцировать участки ПА между поперечными отростками.

При использовании цветового и энергетического картирования, напротив, прерывистый сигнал от V2-сегмента является достаточно характерным признаком, позволяющим идентифицировать ПА (см. цв. вклейку, рис. 7).

Атлантоаксиальный сегмент (V3) лоцируется в области сосцевидного отростка, располагая датчик 4 МГц ниже него и кзади от грудино-ключично-сосцевидной мышцы и направляя ультразвуковой луч медиально к переносице. В связи с тем, что ПА в этом месте делает изгиб, проходя через отверстие боковой массы атланта, здесь можно получить сигналы, направленные как к датчику, так и от него. Идентификация ПА проводится путем компрессии ипсилатеральной ОСА. В норме скорость кровотока в ПА несколько повышается или не изменяется (при нефункционирующей ЗСА). Компрессию ОСА рекомендуется проводить на уровне VI шейного позвонка, прижимая ОСА к его сонному бугорку. При этом следует учитывать возможность одновременного пережатия превертебрального сегмента ПА — скорость кровотока в ПА в этом случае резко снижается, затрудняя ее отличие от ветвей НСА. В такой ситуации следует провести компрессию ОСА на более высоком уровне. В затруднительных случаях для идентификации сосуда можно провести пробу с пережатием самой ПА в сегменте V1 (между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы) или противоположной ПА в сегменте V1 или V3. В последнем случае наблюдается выраженное увеличение скорости кровотока в исследуемой ПА. Следует учитывать, что на верхнешейном уровне вблизи ПА проходит затылочная артерия — ветвь НСА, имеющая характерный для экстракраниальных сосудов профиль с низкой диастолической скоростью. С помощью датчика PW 2 МГц, располагая его под сосцевидным отростком, ПА можно проследить до глубины 50 — 60 мм, где она входит в большое затылочное отверстие.

Интракраниальный сегмент ПА (V4) исследуется из субокципитального доступа в положении пациента на боку или на животе с приведенным к груди подбородком, что создает промежуток между затылочной костью, I и II позвонками. Датчик PW 2МГц располагают по средней линии между краем затылочной кости и остистым отростком II шейного позвонка, ультразвуковой луч направляют к переносице. Проводят озвучивание всей доступной длины дистальных сегментов ПА (глубина 50 — 70 мм), направление кровотока — от датчика. Из этого же доступа на глубине 50 — 55 мм лоцируется задняя нижняя мозжечковая артерия (направление кровотока — к датчику). На малой глубине (35 — 55 мм) при сильном боковом наклоне датчика можно лоцировать экстрадуральные сегменты ПА (направление кровотока — к датчику).

На понтомедуллярном уровне ПА соединяются в БА, что обычно соответствует глубине 65 — 85 мм, где наблюдается увеличение скорости кровотока («ступенька»). Лоцируются проксимальная, средняя и дистальная трети БА общей длиной 30 — 40 мм, вплоть до ее разветвления на глубине 90 — 125 мм (направление кровотока — от датчика) (рис. 13). На глубине 90 — 120 мм по обе стороны от БА могут лоцироваться сигналы от мозжечковых артерий, направленные к датчику (см. цв. вклейку, рис. 8).

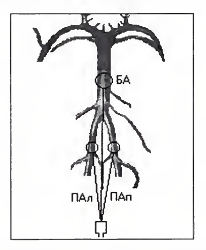


Рис. 13. Локация базилярной артерии, левой и правой позвоночных артерий из субокципитального доступа.

Цветовое допплеровское картирование позволяет хорошо визуализировать интракраниальные сегменты ПА и БА.

Прекоммуникационный (P1) и посткоммуникационный (P2) сегменты задней мозговой артерии исследуются из транстемпорального доступа. P1-сегмент ЗМА наиболее часто лоцируется на глубине 70 мм (направление кровотока — к датчику) и может быть прослежен до разветвления БА, как правило, располагающегося на глубине 72 — 75 мм, где регистрируется двунаправленный кровоток от обеих ЗМА. При дальнейшем углублении происходит переход на P1-сегмент контралатеральной ЗМА (направление кровотока при этом меняется на противоположное — от датчика).

Локацию Р2-сегмента ЗМА лучше проводить несколько и выше и кзади от стандартной позиции транстемпорального исследования, придавая ультразвуковому лучу каудальное направление.

ЗМА получают кровь из БА, однако онтогенетически происходят из каротидной системы, что важно для понимания возрастных особенностей артериального круга. У детей ЗСА в большинстве случаев функционируют, что проявляется в выраженном повышении скорости кровотока в Р1-сегменте ЗМА при компрессии ипсилатеральной ОСА (рис. 14).

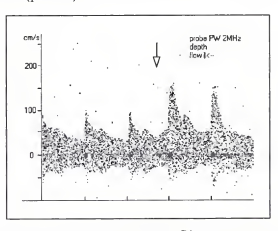


Рис. 14. Увеличение скорости кровотока в Р1-сегменте задней мозговой артерии при компрессии ипсилатеральной общей сонной артерии. Момент компрессии указан стрелкой. Задняя соединительная артерия функционирует.

Сниженная функция ЗСА выявлялась нами лишь у 5 — 10% детей. У многих детей при компрессии ОСА происходит повышение скорости кровотока в обеих ЗМА, что свидетельствует о замкнутости артериального круга: кровоток перераспределяется не только через ипсилатеральную ЗСА, но и более длинным путем — через противоположную ЗСА и ПСА. У 15% детей с одной стороны и у 5% детей — с двух сторон при компрессии ОСА снижается скорость кровотока в Р2-сегменте ипсилатеральной ЗМА, что позволяет говорить об эмбриональном типе ЗМА (просвет ЗСА, по диаметру равный или больший, чем просвет Р1-сегмента ЗМА, задняя трифуркация ВСА).

В зоне локации P2-сегмента ЗМА проходит верхняя мозжечковая артерия. Отличие P2-сегмента ЗМА от нее состоит в том, что на него, как правило, наслаивается сигнал от базальной вены и имеется реакция увеличения скорости кровотока на фотостимуляцию (рис. 15).

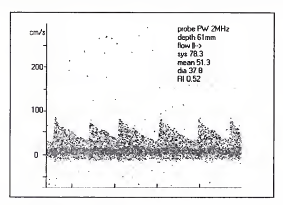


Рис. 15. Кровоток в P2-сегменте задней мозговой артерии с наслаивающимся сигналом от базальной вены.

Затылочные ветви ЗМА можно лоцировать из окципитального доступа через чешую затылочной кости, располагая датчик несколько выше наружного затылочного выступа.

У детей первого года жизни часть артерий ВБС доступна локации через родничок. БА исследуется в сагиттальной плоскости по переднему контуру моста, ее бифуркация находится кпереди от ножек мозга ниже III желудочка. Лоцируются также ветви ЗМА: теменно-затылочная и шпорная.

3.3. Исследование венозной системы головного мозга

Основным путем оттока венозной крови из полости черепа являются внутренние яремные вены. Их сигнал с каудальным направлением кровотока лоцируется латеральнее ОСА (рис. 16).

Сигнал от яремных вен у большинства здоровых людей асимметричен, с преобладанием справа, в связи с тем, что правая яремная вена располагается более поверхностно и ее диаметр в среднем на 2 мм больше диаметра левой яремной вены.

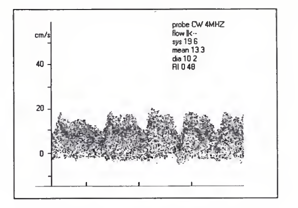


Рис. 16. Кровоток во внутренней яремной вене.

На кривой скорости кровотока в яремной вене можно выделить систолический и диастолический коллапсы (движение крови по направлению к сердцу), связанные с диастолой правого предсердия и правого желудочка, а также волны, вызванные их систолой. Оценка кровотока в яремной вене позволяет выявить признаки нарушения оттока из правых отделов сердца (флебография).

Глазничные вены лоцируются с помощью датчика 8 МГц в области внутреннего угла глаза, одновременно с локацией надблоковой артерии. В норме кровоток в глазничных венах направлен в полость черепа к пещеристому синусу (от датчика), его скорость составляет 2 — 5 см/с. Компрессионный тест с пережатием лицевой вены приводит к увеличению скорости этого потока. Ретроградный кровоток (к датчику) у детей является частой находкой. Компрессия лицевых вен приводит к его прекращению, а компрессия внутренней яремной вены в ретромандибулярной области (выше места впадения лицевой вены) приводит к увеличению скорости ретроградного кровотока. Эти пробы позволяют убедиться в том, что кровоток в глазничных венах направлен из полости черепа.

Локацию позвоночных вен проводят ниже сосцевидного отростка височной кости датчиком CW 4 МГц или PW 2 МГц на глубине 20 — 50 мм. По существующим представлениям, отток венозной крови у здоровых людей в горизонтальном положении осуществляется преимущественно по яремным венам, а кровоток в позвоночных

венах не лоцируется или его скорость не превышает 10 — 15 см/с. Выраженные венозные сигналы от позвоночных вен у человека, находящегося в лежачем положении, следует расценивать как патологические.

Транстемпоральное исследование позволяет лоцировать ряд внутричерепных вен. Кровоток в средних сегментах базальной вены (венах Розенталя) определяется одновременно с локацией Р2-сегмента ЗМА на глубине 60 — 80 мм (направление кровотока — от датчика). У детей тонкие кости черепа позволяют проследить ход базальных вен до их впадения в большую вену мозга на глубине 85 — 90 мм.

Глубокая средняя мозговая вена лоцируется в зоне исследования СМА на глубине 50 — 60 мм, направление кровотока в большинстве случаев — от датчика. При отсутствии соединения между средним и передним сегментом базальной вены кровоток в глубокой средней мозговой вене может быть ретроградным (к датчику). Скорость кровотока во внутричерепных венах составляет 10 — 20 см/с со слабой пульсацией (пульсационный индекс 0,2 — 0,5).

Использование трансокципитального доступа (через чешую затылочной кости в области наружной затылочной бугристости) позволяет на глубине 50 — 75 мм лоцировать сигнал от прямого синуса (рис. 17). Направление кровотока — к датчику, скорость 15 — 30 см/с, пульсационный индекс 0,2 — 0,6.

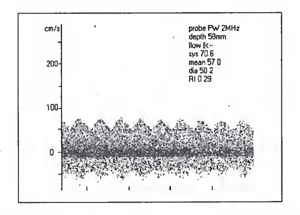


Рис. 17. Кровоток в прямом синусе (трансокципитальный доступ).

Из субокципитального доступа на глубине 70—80 мм можно лоцировать кровоток в нижних каменистых синусах, располагающихся по обе стороны от БА, направление кровотока — к датчику (рис. 18).

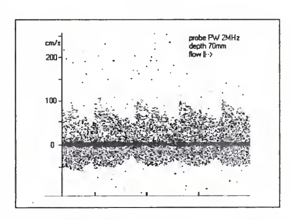


Рис. 18. Кровоток в нижнем каменистом синусе; кровоток направлен к датчику — ниже изолинии. Выше изолинии: в зону локации попадает кровоток в базилярной артерии.

У детей первого года жизни внутричерепные вены доступны локации через родничок. Внутренние мозговые вены лоцируются в сагиттальной плоскости под мозолистым телом.

Большая вена мозга лоцируется кзади от III желудочка, чаще отклонена вправо от средней линии. Над мозжечком находится прямой синус, непосредственно под большим родничком — верхний сагиттальный синус.

Внутренние яремные вены лоцируются латеральнее ВСА.

Кровоток во внутричерепных венах и синусах изменяется при проведении пробы Вальсальвы (попытка выдоха через закрытые дыхательные пути): при этом наблюдается повышение скорости кровотока, что может быть использовано для подтверждения венозного характера полученных сигналов.

Глава 4.
АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДОППЛЕРОГРАММЫ В ПОКОЕ И ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАГРУЗКАХ

4.1. Количественные показатели допплерограммы в покое

Графическое отражение допплеровского сдвига — допплерограмма — анализируется по ряду параметров. Скорость кровотока вычисляется по формуле:

$$V = (F_d \times c) / (2F_o \times \cos \alpha),$$

где F_o — частота посылаемого ультразвукового сигнала; F_d — допплеровский сдвиг; α — угол между осью сосуда и ультразвукового пучка; c — скорость ультразвука в тканях (1540 м/с).

Показатели, отражающие скоростные характеристики потока, определяются по огибающей кривой — максимальной линейной скорости кровотока в центральных слоях потока в текущий момент времени (рис. 19):

1) систолическая скорость кровотока (Vs);
2) конечная диастолическая скорость (Vd);
3) средняя скорость кровотока Vm = (Vs + 2Vd)/3.

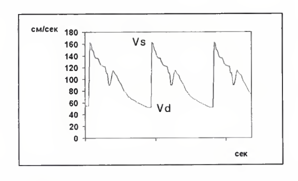


Рис. 19. Допплерограмма. Vs — систолическая скорость кровотока; Vd — конечная диастолическая скорость кровотока.

Соотношение Vs/Vd, зависящее от циркуляторного сопротивления сосудистого русла, оценивается с помощью пульсационного индекса:

$$PI = (Vs - Vd)/Vm$$

или индекса сопротивления:

$$RI = (Vs - Vd)/Vs.$$

Между указанными индексами существует взаимосвязь:

$$RI = 3PI/(2PI + 3);$$
$$PI = 3RI/(3 - 2RI).$$

Циркуляторное сопротивление внутричерепного сосудистого русла зависит от тонуса резистивных сосудов, внутричерепного давления, эластичности сосудов, показателя гематокрита и вязкости крови. Указанные индексы также зависят от амплитуды артериального давления, сердечного ритма.

Пульсовые колебания кровотока в венах и синусах значительно менее выражены по сравнению с артериальными, но и в них вышеперечисленные показатели могут быть вычислены.

Нормальные возрастные значения скоростных показателей кровотока в артериях, венах и синусах головного мозга приведены в прил. 1 и 2.

С учетом величины артериального давления рассчитывают индекс цереброваскулярного сопротивления, составляющий у взрослых в норме 1,2 – 1,4:

$$ИЦВС = АД_{ср}/V_{СМА},$$

где $АД_{ср}$ — среднее динамическое артериальное давление; $V_{СМА}$ — средняя скорость кровотока в СМА.

Допплеровский спектр — графическое отображение количества эритроцитов, движущихся с различными скоростями, — оценивается по индексу расширения спектра:

$$ИРС = (1 - F_0/F_М) \times 0{,}9,$$

где F_0 — частота, отражающая среднюю скорость эритроцитов в систолу; $F_М$ — максимальная систолическая частота.

Увеличение этого показателя (расширение спектра) характерно для участков сосудов с резким изменением диаметра, при наличии неровностей сосудистой стенки, вследствие чего возникает турбулентность кровотока.

Показатель межполушарной асимметрии (КА) вычисляется по формуле:

$$КА = ([V_1 - V_2]/V_2) \times 100\%,$$

где V_1 и V_2 — скорость кровотока в парных сосудах.

По данным литературы степень допустимой в норме асимметрии по общим и внутренним сонным артериям составляет менее 20% [Карлов В.А. и др., 1986]; для интракраниальных артерий: по СМА — менее 15%, по ПМА и ЗМА — менее 30% [Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 1996]. Вместе с тем наши собственные наблюдения показывают, что у здоровых детей асимметрия скорости кровотока в ВСА, СМА, ЗМА обычно не превышает 10%. По данным H.Bode (1988), асимметрия скорости кровотока в СМА у здоровых детей обычно составляет 0 – 4%, в ЗМА — 3 – 8%. Более выраженная асимметрия скорости кровотока, нередко до 50%, наблюдается в ПМА, что связано с вариабельностью строения этих артерий, часто встречающейся их анатомической асимметрией. При функционирующей ПСА асимметрия скорости кровотока в ПМА, как правило, не сопровождается неврологическими нарушениями.

Асимметрия в ПА встречается чаще, чем в артериях основания мозга. Данные анатомических исследований показывают, что в 75% случаев имеется существенная асимметрия их диаметра, а в 20% случаев соотношение просветов левой и правой ПА составляет 1 : 2 и более. Тем не менее сопоставление показателей допплерографии с данными рентгенографии шейного отдела позвоночника и дуплексного сканирования показывает, что асимметрия скорости кровотока в ПА у здоровых детей редко превышает 20%.

Вычисляется также асимметрия пульсационного индекса — трансмиссионный пульсационный индекс:

$$ТПИ = PI_п/PI_з,$$

где PI — пульсационный индекс на пораженной (п) и здоровой (з) стороне.

4.2. Функциональные пробы

Высокая разрешающая способность ТКДГ в определении временно возникающих изменений кровотока делает этот метод идеальным для проведения функциональных проб, направленных на оценку механизмов регуляции мозгового кровотока.

Оценка состояния метаболической (химической) регуляции мозгового кровотока проводится с помощью проб, вызывающих изменения концентрации газов крови: гипервентиляция, гиперкапнические пробы. При этом для вычисления ряда показателей требуется контролировать напряжение CO_2 (pCO_2) в выдыхаемом воздухе.

Динамика показателей ТКДГ во время и после гипервентиляции позволяет судить о констрикторной реактивности церебральных сосудов в ответ на возникшую гипокапнию.

Количественно реакция оценивается с помощью следующих показателей:

1) коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку:

$$Кр^{-} = V^{-}/V_0,$$

где V_0 — средняя скорость кровотока в покое; V^{-} — средняя скорость кровотока на фоне гипокапнии.

2) индекс реактивности на гипокапническую нагрузку:

$$ИР = (V^{-} - V_0) \times 100\% / (V_0 \times \Delta pCO_2),$$

где ΔpCO_2 — изменение напряжения CO_2 в выдыхаемом воздухе в ходе проведения пробы (мм рт. ст.).

Дилататорная реактивность церебральных сосудов оценивается с помощью проб, направленных на повышение pCO_2 в крови, что достигается вдыханием 4—8% смеси углекислоты, путем дыхания в замкнутое пространство или с помощью задержки дыхания. Количественно реакция оценивается с помощью следующих показателей:

1) коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку:

$$Кр^+ = V^+/V_0,$$

где V_0 — средняя скорость кровотока в покое; V^+ — средняя скорость кровотока на фоне гиперкапнии.

2) индекс реактивности на гиперкапническую нагрузку:

$$ИР^+ = (V^+ - V_0) \times 100\%/(V_0 \times \Delta pCO_2),$$

где ΔpCO_2 — изменение напряжения CO_2 в выдыхаемом воздухе в ходе проведения пробы (мм рт. ст.).

Для обобщенной оценки вазомоторной реактивности, учитывающей как дилататорный, так и констрикторный резервы сосудов мозга, рассчитывают индекс вазомоторной реактивности:

$$ИВМР = (V^+ - V^-) \times 100\%/V_0.$$

Нормальные значения показателей реактивности сосудов представлены в прил. 3.

Для оценки резерва дилатации церебральных сосудов используют компрессию ОСА, создающую временное снижение кровотока в каротидном бассейне, в том числе в СМА. По окончании компрессионной пробы наблюдается повышение скорости кровотока в СМА — посткомпрессионная гиперемическая реакция [Giller C.A., 1991], или «овершут» [Гайдар Б.В. и др., 1995] (рис. 20).

Величина этой реакции зависит от pCO_2 в артериальной крови: при нормокапнии она составляет 15—20%, при гипокапнии превышает 30%, а при гиперкапнии снижена или может отсутствовать.

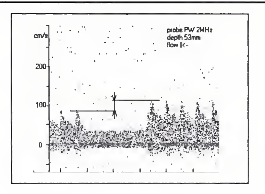


Рис. 20. Посткомпрессионная гиперемическая реакция («овершут») в средней мозговой артерии (обозначена стрелками).

Используется также проба с ацетазоламидом, который при парентеральном введении приводит к выделению CO_2 в тканях организма. При этом наблюдается увеличение скорости кровотока в СМА, достигающее около 35% через 10 мин после введения препарата; кровоток возвращается к исходному уровню в течение 1 – 2 ч.

Пробы, направленные на определение резерва дилатации резистивных сосудов мозга: гиперкапническая нагрузка, посткомпрессионная гиперемическая реакция — имеют большое клиническое значение. Дилатация резистивных сосудов мозга обеспечивает поддержание постоянства мозгового кровотока при различных патологических состояниях, приводящих к снижению мозгового перфузионного давления (окклюзия магистральных артерий мозга, артериальная гипотензия, внутричерепная гипертензия). Если вышеперечисленные функциональные нагрузки не сопровождаются усилением кровотока, то это свидетельствует о том, что резерв вазодилатации исчерпан. Истощение резерва дилатации не позволяет поддерживать мозговой кровоток на постоянном уровне и является признаком угрозы развития ишемии мозга.

На оценку состояния метаболической регуляции мозгового кровотока направлены пробы, увеличивающие функциональную нагрузку на определенные зоны мозга. Наиболее широко из них используется проба с фотостимуляцией, которая приводит к изменению скорости кровотока в ЗМА, участвующей в кровоснабжении

зрительного пути и зрительной коры. Фотостимулятор располагают на расстоянии 10 см от глаз обследуемого, подаются прямоугольные световые импульсы частотой 10 Гц в течение 10 с, что в норме приводит к повышению скорости кровотока в ЗМА на 15 – 30%. Аналогичная, но менее выраженная реакция наблюдается при пробе с открыванием глаз.

Изменения скорости кровотока в СМА при проведении функциональных нагрузок обычно не превышают нескольких процентов: звуковая стимуляция и речь приводят к увеличению скорости кровотока в СМА на 2 – 5%, чтение вслух — на 10%, процесс запоминания рисунков — на 5 – 6%. Такие низкие значения являются результатом суммации кровотока в зонах с его увеличением и уменьшением. Существование подобных близко расположенных друг от друга зон было выявлено с помощью методики водородного клиренса [Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 1996].

Для оценки состояния механизмов ауторегуляции мозгового кровотока R.Aaslid и соавт. (1989) предложили метод, основанный на одновременной регистрации скорости кровотока в СМА и артериального давления. Манометрические манжеты накладываются на бедра, давление в них повышается выше систолического в течение более 5 мин. После декомпрессии происходит быстрое снижение артериального давления приблизительно на 20 мм рт. ст. Это снижение сохраняется в течение 10 – 20 с. Скорость кровотока в СМА также уменьшается в момент снижения артериального давления, но нормализация этой скорости, благодаря включению механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, происходит раньше, чем восстановление исходного артериального давления.

Время, через которое скорость кровотока в СМА возвращается к исходному значению (в норме 5 – 8 с), характеризует скорость процессов ауторегуляции мозгового кровотока. Более длительный период восстановления кровотока (более 10 с) свидетельствует о нарушении ауторегуляции мозгового кровотока. В ходе пробы определяют величину цереброваскулярного сопротивления, равную частному от деления артериального давления на скорость кровотока, и вычисляют скорость ауторегуляции (RoR), которая характеризует степень нормализации кровотока за 1 секунду по отношению к его исходному уровню в условиях сниженного артериального давления. При значениях RoR более 15% ауторегуляция сохранена.

Позже были предложены методы оценки механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, основанные на одновременной оценке спонтанных флуктуаций артериального давления и скорости артериального кровотока [Panerai R.B. et al., 1998].

Проведение пробы Вальсальвы также может использоваться для оценки состояния механизмов ауторегуляции мозгового кровотока. Попытка выдоха при закрытых дыхательных путях приводит к повышению внутричерепного давления. Возникающее в результате этого снижение мозгового перфузионного давления вызывает уменьшение скорости кровотока в артериях мозга. Восстановление скорости кровотока в норме происходит в течение 3 с на фоне продолжающегося проведения пробы. После прекращения пробы наблюдается кратковременное увеличение скорости кровотока выше исходного уровня.

Для оценки механизмов нейрогенной регуляции мозгового кровотока наиболее адекватной функциональной нагрузкой является ортостатическая проба. Ортостатическая устойчивость человека зависит от индивидуальных особенностей реакций сердечно-сосудистой системы, таких как увеличение частоты сердечных сокращений, повышение тонуса периферических сосудов, которые обеспечивают венозный возврат к сердцу и адекватное кровоснабжение мозга. Функциональная недостаточность этих механизмов приводит к снижению артериального давления, возникновению преколлаптоидного состояния и обморока.

У людей с адекватной реакцией сердечно-сосудистой системы на ортостаз при проведении пробы отмечаются лишь умеренные изменения допплерограммы в виде снижения диастолической скорости кровотока в артериях шеи и головы. Средняя скорость кровотока в СМА и БА снижается не более 10%. Возможно кратковременное (до 5 секунд) появление ретроградного кровотока в ранней диастолической фазе. У людей с пониженной переносимостью ортостатической нагрузки происходит значительное снижение скорости кровотока, особенно в ВБС. Характерной особенностью допплерограммы у этих пациентов является фаза ретроградного кровотока в конце диастолы, возникающая при нахождении в положении стоя в течение 2 – 5 мин.

Антиортостатическая проба используются для оценки состояния венозного оттока: в норме при антиортостазе скорость кровотока в яремных венах снижается приблизительно на 30%, а через 10 –

20 с после начала нагрузки возвращается к исходному уровню. Более длительное снижение скорости кровотока в яремных венах является признаком затруднения внутричерепного венозного оттока. Скорость кровотока в прямом синусе при антиортостатической нагрузке увеличивается, а при ортостатической — уменьшается [Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 1996].

Для выявления латентных нарушений гемодинамики в ВБС большое значение имеют пробы с изменением положения головы. Клинико-ангиографические и экспериментальные исследования показали, что при повороте головы может происходить компрессия контралатеральной ПА боковой поверхностью атланта или нижней косой мышцей головы, а при ретрофлексии (запрокидывании) головы могут пережиматься обе ПА. При этом для выявления компрессии ПА наиболее эффективной является проба с контралатеральной ротацией головы [Haynes M.J., 1996].

4.3. Допплерографические паттерны

На основании результатов анализа допплерографической кривой и оценки функциональных проб Б.В.Гайдар и соавт. (1995) рекомендуют выделять следующие паттерны допплерограммы:

1. Магистральный поток характеризуется нормальными (для конкретной возрастной группы) показателями скорости кровотока, резистивности, спектра, реактивности.

2. Паттерн стеноза (несоответствие уменьшенного диаметра сосуда нормальному объемному кровотоку) характеризуется возрастанием скорости кровотока, прежде всего систолической, незначительным снижением циркуляторного сопротивления (за счет включения ауторегуляторных механизмов), расширением спектра, снижением резерва вазодилатации.

3. Паттерн шунта (несоответствие повышенного объема кровотока нормальному диаметру сосуда) характеризуется возрастанием скорости кровотока, преимущественно за счет диастолической, значительным снижением циркуляторного сопротивления, умеренным расширением спектра, резким снижением вазоконстрикторной реактивности.

4. Паттерн остаточного кровотока (дистальнее окклюдирующего поражения сосуда) характеризуется снижением скорости крово-

тока, преимущественно за счет систолической с замедленным повышением, снижением циркуляторного сопротивления (за счет включения ауторегуляторных механизмов), спектром низкой мощности, снижением резерва вазодилатации.

5. Паттерн затрудненной перфузии (в сосудистых сегментах проксимальнее зоны высокого гемодинамического сопротивления) характеризуется снижением скорости кровотока за счет диастолической, повышением циркуляторного сопротивления, отсутствием выраженных изменений спектра, снижением вазомоторной реактивности.

6. Паттерн эмболии характеризуется коротким (менее 70 мс) сигналом высокой мощности, находящимся в пределах огибающей скорости кровотока, возникающим при прохождении эмбола через контрольный объем датчика.

Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику вышеперечисленных паттернов.

Допплерографическая картина, сходная с паттерном стеноза, наблюдается при ангиоспазме. Для разграничения стеноза и спазма артерий важно учитывать, что спазм артерий:

а) обычно более распространен по длине сосуда, чем стеноз;

б) часто является двусторонним или захватывает несколько артерий;

в) меняется во времени [Ringelstein E.B., 1989].

Допплерографические признаки ангиоспазма артерий основания мозга, артериовенозного шунта и гиперемии также сходны между собой и характеризуются увеличением скорости кровотока в артериях основания мозга. Различие состоит в том, что скорость кровотока в ВСА при ангиоспазме остается в пределах нормы или слегка снижается, а при гиперемии и шунте — увеличивается.

На этом различии основано вычисление отношения скорости кровотока СМА/ВСА, которое в норме составляет 1,7 (скорость кровотока во внутренней сонной артерии определяют в экстракраниальном сегменте из субмандибулярного доступа датчиком PW 2 МГц). При гиперемии и шунте величина указанного индекса остается в пределах нормы, а при ангиоспазме увеличивается более 3,0.

Для дифференциальной диагностики спазма и шунта Б.В.Гайдар и соавт. (1995) предлагают рассчитывать следующий индекс:

$$И_{гн} = (1 - PI_п/PI_н) : (V_п/V_н - 1),$$

где PI — пульсационный индекс; V — скорость кровотока в пораженном (п) и непораженном (н) сосуде.

При индексе более 0,224 поражение с точностью 80% может быть отнесено к паттерну «шунт».

4.4. Особенности допплерографической оценки мозгового кровотока у детей

При оценке допплерограммы у детей следует учитывать возрастные физиологические особенности церебральной гемодинамики, которые находят отражение в допплерографических показателях. Наиболее характерной особенностью мозгового кровотока у детей первого года жизни является повышение внутричерепного циркуляторного сопротивления (рис. 21).

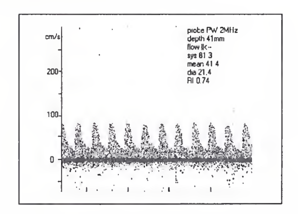


Рис. 21. Высокое циркуляторное сопротивление в средней мозговой артерии у ребенка в возрасте 4 мес.

Сниженная функция ЗСА выявлялась нами лишь у 5 — 10% детей. У многих детей при компрессии ОСА происходит повышение скорости кровотока в обеих ЗМА, что свидетельствует о замкнутости артериального круга: кровоток перераспределяется не только через

ипсилатеральную ЗСА, но и более длинным путем — через противоположную ЗСА и ПСА. У 15% детей с одной стороны и у 5% детей — с двух сторон при компрессии ОСА снижается скорость кровотока в Р2-сегменте ипсилатеральной ЗМА, что позволяет говорить об эмбриональном типе ЗМА (просвет ЗСА, по диаметру равный или больший, чем просвет Р1-сегмента ЗМА, задняя трифуркация ВСА).

У детей с меньшей массой тела при рождении и с меньшим гестационным возрастом чаще встречаются и более длительно сохраняются низкие значения конечно-диастолической скорости кровотока в артериях основания мозга. Индекс сопротивления при этом значительно повышен. Высокое сопротивление мозговых сосудов у новорожденных, по-видимому, связано с увеличением pO_2 и снижением pCO_2 после перехода к легочному дыханию. Созревание сосудов мозга приводит к постепенному снижению внутричерепного циркуляторного сопротивления в течение первого года жизни. Скорость кровотока в артериях мозга линейно увеличивается в течение первых двух месяцев, затем темп ее возрастания замедляется.

Имеются особенности церебральной гемодинамики у детей с открытым артериальным протоком. Допплерограмма характеризуется снижением диастолической скорости кровотока в ВСА (особенно слева) и артериях основания мозга, отмечается снижение реактивности на CO_2. У детей с гемодинамически значимым открытым артериальным протоком диастолическая скорость снижается до 0, а в ряде случаев возникает незначительный ретроградный кровоток в фазе диастолы (около 1 см/с). В таких случаях рекомендуется вычислять соотношение систолической и средней скорости кровотока в СМА. Повышение этого показателя более 2,5 является критерием гемодинамически значимого открытого артериального протока [Bode H., 1988], который является фактором риска развития ишемических и геморрагических поражений головного мозга у недоношенных детей. После проведения лечения индометацином отмечается достоверное повышение скорости диастолического кровотока и снижение соотношения систолической и средней скорости кровотока.

Как уже указывалось, церебральный кровоток возрастает в течение первых 6 лет жизни. Допплерографические показатели кровотока в артериях мозга меняются с возрастом аналогичным образом. Скорость кровотока постепенно возрастает в течение первых

лет жизни, достигая максимума к 6 годам. В этом возрасте значения скорости кровотока в 3 – 4 раза превышают скорости кровотока при рождении, после чего происходит их снижение приблизительно до 70% в возрасте 16 лет. Индекс сопротивления в артериях мозга после первого года жизни колеблется в диапазоне 0,55 – 0,70, несколько увеличиваясь в пубертатном периоде в связи с нарастанием систолического выброса сердца.

Для детей характерны высокая вазомоторная реактивность на гипокапническую и гиперкапническую нагрузку, выраженная посткомпрессионная гиперемическая реакция.

Глава 5. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

У детей встречаются как пороки развития экстракраниальных сегментов сосудов мозга, так и аномалии интракраниальных сосудов.

Пороки развития ОСА и ВСА обычно имеют характер патологической извитости и петлистости. При допплерографическом исследовании на протяжении сонных артерий отмечаются участки исчезновения и реверсии кровотока. Наиболее достоверна диагностика извитости ОСА и ВСА с помощью цветового и энергетического допплеровского картирования. У детей извитость ВСА встречается часто, но лишь в $^1/_3$ случаев она гемодинамически значима, т. е. приводит к снижению кровотока в СМА [Куликов В.П. и др., 2001] (см. цв. вклейку, рис. 9).

Редко встречаются другие вариации и аномалии сонных артерий: общий ствол сонных артерий, отходящий от дуги аорты; отхождение правой ОСА от дуги аорты (отсутствие плечеголовного ствола). Аплазия одной или обеих ОСА, если не сочетается с другими аномалиями сердца и сосудов, не сопровождается нарушениями функции мозга [Трошин В.М. и др., 1995]. Это объясняется хорошо развитой сетью коллатеральных сосудов, компенсирующих дефект в каротидной системе.

ВСА очень редко отсутствует на одной стороне, в этом случае кровоток компенсируется за счет расширения противоположной ВСА, ветвей ПА либо из верхнечелюстной артерии, достигающей головного мозга через овальное отверстие. В случаях гипоплазии

ВСА коллатеральное кровообращение оказывается обычно менее развитым и недостаточным для компенсации дефекта, что приводит к развитию ишемии мозга еще до рождения и к церебральной гемиатрофии [Трошин В.М. и др., 1995]. Описаны случаи дисплазии сонных артерий у детей с гемиплегией: гипоплазия среднего и эластического слоя ВСА, гиперплазия интимы, приводящая к стенозу артерии.

Аномалии развития ПА наблюдаются преимущественно в их экстракраниальных сегментах [Верещагин Н.В., 1980]. К ним относится гипоплазия ПА (уменьшение ее диаметра менее 2 мм), которая встречается приблизительно у 11 — 12% людей независимо от возраста. На основании данных дуплексного сканирования В.Г.Лелюк и С.Э.Лелюк (1996) описывают два варианта гипоплазии ПА. У 62,5% обследуемых с гипоплазией ПА ее интракраниальные сегменты визуализируются, у остальных не визуализируются. В первой группе у половины обследованных не выявлялось существенной асимметрии скорости кровотока в ПА, у половины пациентов асимметрия составляла более 30%, но ни у кого из них не выявлялось нарушений спектра допплерограммы.

Напротив, во второй группе отмечались выраженные изменения формы допплерографической кривой: заострение систолических пиков и приближение формы волны к периферическому типу, а у части обследованных — резкое снижение скорости кровотока в гипоплазированной артерии с асимметрией более 50%. Авторы считают, что во второй группе имеет место истинная морфологическая гипоплазия ПА: ее окончание в задней нижней мозжечковой артерии или в экстракраниальных мышечных ветвях (рис. 22). Гипоплазия ПА может сопровождаться приступами кратковременного системного головокружения, возникающими при поворотах и ретрофлексии головы. Авторы также не исключают наличие связи между мигренозными цефалгиями и гипоплазией ПА.

Примерно у 3% людей встречается аномальное латеральное смещение устья ПА, при котором оно располагается на уровне щитовидно-шейного ствола или латеральнее него. При таком смещении поворот головы может привести к образованию изгиба в начальном отделе ПА и сдавливанию ее передней лестничной мышцей, иногда вместе с подключичной артерией [Одинак М.М. и др., 1997]. Тяжесть клинических проявлений зависит от состояния второй ПА.

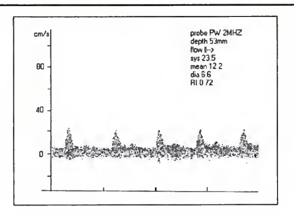


Рис. 22. Гипоплазия позвоночной артерии.

Встречаются двухкорневое отхождение ПА от дуги аорты, аномалии вхождения ПА в канал (на уровне позвонков C_{V-III}). При аномально высоком вхождении ПА в позвоночный канал артерия может сдавливаться длинной мышцей шеи.

К аномалиям развития ПА также следует отнести патологическую извитость и перегибы, клиническое значение которых обусловлено сужением просвета позвоночной артерии в области перегибов. При этом следует отметить, что если извитость не сопровождается стенозом ПА, то скорость кровотока в артерии снижается только при изменениях положения головы (повороты, ретрофлексия). В этих условиях могут возникать преходящие расстройства мозгового кровообращения.

Нарушение кровотока в экстракраниальных сегментах ПА не обязательно влечет за собой нарушение кровотока в ее интракраниальных сегментах. Компенсаторный коллатеральный кровоток в этих случаях осуществляется из НСА через затылочную артерию и мышечные ветви ПА.

Из аномалий интракраниальных сегментов ПА описывают низкое соединение ПА, аномалии отхождения ветвей ПА, в частности задней нижней мозжечковой артерии.

При всех вышеперечисленных пороках развития сонных и позвоночных артерий допплерографическое исследование кровотока в них позволяет оценить гемодинамическую значимость аномалии,

эффективность коллатерального кровотока. В ряде случаев удается выявить прямые признаки сосудистой аномалии: признаки сужения просвета или аномального расположения сосуда.

Из внутричерепных сосудистых аномалий в детском возрасте клинически наиболее значимы артериовенозные мальформации (АВМ) — врожденные аномалии, при которых кровь из артерий шунтируется непосредственно в венозную систему, минуя капиллярное русло. Они встречаются с частотой 1 — 3 на 10 0000 населения. У детей АВМ являются наиболее часто встречающимися пороками развития сосудов мозга. Они возникают на ранней стадии эмбриогенеза (около 3 недель), когда происходит выделение примитивных артерий, капилляров и вен. Нарушение процесса дифференцировки сосудистой сети, недоразвитие капилляров приводит к формированию прямых артериовенозных сообщений, макроскопически представляющих собой клубок (от нескольких миллиметров до размера полушария мозга) патологически извитых и переплетенных сосудов.

Большинство АВМ включает в себя только пиальные сосуды, хотя в состав некоторых могут входить как пиальные, так и дуральные или только дуральные сосуды. Считается, что АВМ, включающие в себя пиальные сосуды, являются врожденными, а состоящие только из менингеальных ветвей сонных или позвоночных артерий, дренирующихся в синусы твердой мозговой оболочки,— приобретенными.

Приблизительно 85% АВМ располагаются супратенториально, в каротидной системе, наиболее часто — в бассейне СМА, локализуются поверхностно в теменной или лобной доле. Только 10% АВМ локализуются в глубоких структурах полушарий (базальных ганглиях, желудочках, мозолистом теле). От 6% до 10% АВМ располагаются в задней черепной ямке, чаще в полушариях мозжечка.

M.G.Yasagril (1987) делит все АВМ, исходя из их размеров, на микроскопические (0,5 — 1 см), мелкие (1 — 2 см), средние (2 — 4 см), крупные (4 — 6 см) и гигантские (более 6 см). Мелкие АВМ могут питаться из одной артерии, чаще всего из ветвей СМА (рис. 23), большие артериовенозные мальформации кровоснабжаются из нескольких артерий.

АВМ имеются уже к моменту рождения, но клинически проявляются чаще лишь на втором-третьем десятилетии жизни, что связано

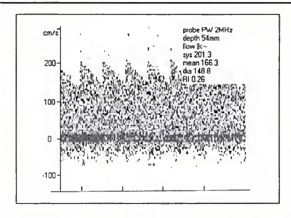


Рис. 23. Кровоток в средней мозговой артерии, питающей артериовенозную мальформацию.

с их ростом. Основными симптомами догеморрагического периода являются судорожные припадки, головные боли, реже гемипарезы. Головные боли, которые могут быть постоянными или преходящими, часто расцениваются как мигрень. В развитии симптомов неврологического дефицита играет роль феномен обкрадывания, возникающий из-за большого объема крови, шунтирующегося через АВМ. Хроническая гипоперфузия в прилегающих зонах приводит к максимальной дилатации сосудов и нарушению механизмов ауторегуляции. В этих условиях колебания артериального давления приводят к ишемии ткани мозга. Нередко имеется бессимптомное течение до момента развития кровоизлияния или инфаркта мозга. Именно при развитии этих осложнений обычно производится клиническая диагностика АВМ, в среднем в возрасте 24 лет [Медведев Ю.А., Мацко Д.Е., 1993]. В отличие от артериальных аневризм, при АВМ чаще наблюдаются внутримозговые кровоизлияния, чем субарахноидальные. Риск развития кровотечения составляет 3 – 4% в год. Отмечается более выраженная склонность к геморрагиям у пациентов с небольшими АВМ по сравнению с более крупными.

Допплерография позволяет провести раннюю диагностику АВМ, определить, какие из артерий основания мозга участвуют в ее питании и в какой степени. Шунтирование крови, обусловленное отсутствием в структуре АВМ капиллярного барьера, приводит

к сбросу значительной части притекающей крови в обход капиллярной сети и выраженному снижению циркуляторного сопротивления. Для артерий, являющихся единственным источником питания АВМ размером более 5 см, характерен допплерографический паттерн шунта: повышение систолической скорости кровотока более 180 см/с, диастолической более 140 см/с, снижение индекса сопротивления менее 0,27.

В артериях, участвующих в питании АВМ совместно с другими артериями, отмечается повышение систолической скорости кровотока до 140 — 180 см/с, диастолической — до 120 — 140 см/с, снижение индекса сопротивления менее 0,30.

Тесная корреляция между допплерографическими параметрами и объемом АВМ позволяет произвести ориентировочный расчет размеров АВМ по следующей формуле [Гайдар Б.В. и др., 1995]:

$$Y = 0{,}796X - 48{,}864,$$

где Y — объем АВМ в см^3; X — средняя скорость кровотока в питающих артериях.

Для АВМ меньших размеров диагностическое значение имеет асимметрия скорости кровотока в приводящих артериях: в СМА более 15% и в ЗМА более 30%. Выраженной асимметрии в ПМА обычно не наблюдается в связи с функционированием ПСА. Следует также принимать во внимание соотношение скорости кровотока в СМА, ПМА и ЗМА. В норме скорость кровотока в СМА наибольшая. При кровоснабжении АВМ из ветвей ПМА или ЗМА скорость кровотока в этих артериях может превышать скорость кровотока в ипсилатеральной СМА. При АВМ, кровоснабжающихся из нескольких артерий мозга, скорость кровотока повышается во всех приводящих сосудах [Бинь Ф.Х. и др., 1992].

Следует учитывать, что диаметр афферентных артерий (питающих АВМ) также увеличивается, и повышение скорости кровотока вследствие этого может быть незначительным. В связи с этим более информативной может оказаться оценка трансмиссионного пульсационного индекса, который снижается менее 0,92 при АВМ размером более 2 см [Lindegaard K.F. et al., 1986].

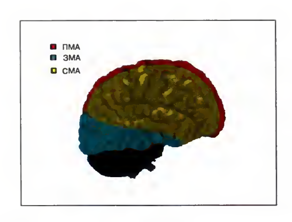


Рис. 1. Зоны кровоснабжения артерий основания мозга на латеральной поверхности мозга.

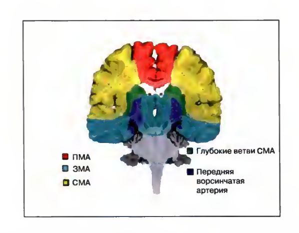


Рис. 2. Зоны кровоснабжения артерий основания мозга в коронарной плоскости.

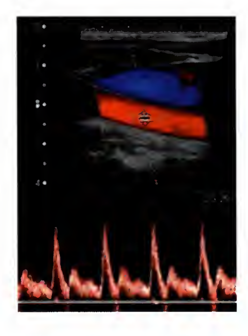


Рис. 3. Цветовое допплеровское картирование общей сонной артерии.



Рис. 4. Энергетическое допплеровское картирование. Бифуркация общей сонной артерии.



Рис. 5. Локация инсулярного (М2) сегмента средней мозговой артерии (стрелка).

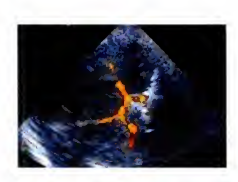


Рис. 6. Энергетическое картирование. Артериальный круг большого мозга.

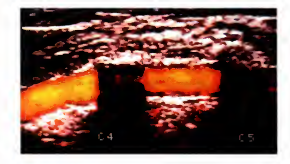


Рис. 7. Энергетическое картирование V2-сегмента позвоночной артерии.

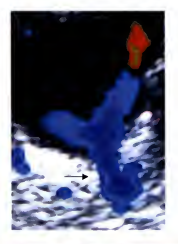


Рис. 8. Цветовое допплеровское картирование. Позвоночные артерии и базилярная артерия (стрелка).

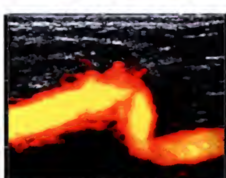


Рис. 9. Энергетическое картирование. Извитость внутренней сонной артерии.

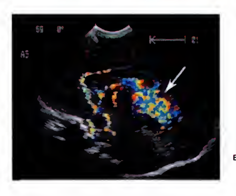


Рис. 10. Аневризма большой вены мозга. Транскраниальное цветовое допплеровское картирование выявляет усиленный кровоток в срединно расположенной структуре (стрелка).

У больных с АВМ происходит перераспределение крови в артериальном круге с включением коллатерального кровоснабжения АВМ из соседних сосудистых бассейнов. Зона гемодинамического равновесия в передних отделах виллизиева круга смещается в сторону АВМ: при пережатии ОСА реверсия кровотока в А1-сегменте ПМА наблюдается на стороне АВМ и не наблюдается на противоположной стороне.

Сосуды АВМ не обладают способностью к констрикции, что приводит к отсутствию реакции на снижение pCO_2 в крови при проведении гипервентиляции. Индекс реактивности на гипокапническую нагрузку снижается до 0 — 2,4% на 1 мм рт. ст. pCO_2. Нарушена способность сосудов к дилатации: уменьшается посткомпрессионная гиперемическая реакция («овершут»); в ЗМА, кровоснабжающей АВМ, исчезает нормальная реакция скорости кровотока на фотостимуляцию.

При АВМ объемом более 20 см^3 отмечается также снижение реактивности на CO_2 в артериях, не участвующих в питании АВМ, но располагающихся в непосредственной близости от них. Это происходит в результате феномена обкрадывания и снижения перфузионного давления в этих артериях.

По мере увеличения размеров шунта и расширения афферентных сосудов, питающих артериовенозную мальформацию, происходит расширение вен и синусов, отводящих кровь от АВМ. При дренировании артериовенозной мальформации в систему глубоких мозговых вен формируется варикоз большой вены мозга. Расширенные, варикозно-измененные вены являются источником кровотечения при АВМ. При допплерографии вен, отводящих кровь от АВМ, отмечается повышенная их пульсация, не наблюдается реакции на пробу Вальсальвы.

К наиболее часто встречающимся у детей типам АВМ относится аневризма большой мозговой вены (см. цв. вклейку, рис. 10). Афферентные сосуды обычно относятся к ВБС: ветви ЗМА, верхние мозжечковые артерии. При наличии большого количества артериовенозных коммуникаций (I тип) развивается тяжелая сердечная недостаточность. Наряду с данными об увеличении скорости кровотока в афферентных и эфферентных сосудах, решающее значение в диагностике указанной патологии имеет цветовое допплеровское картирование.

ТКДГ позволяет выявлять также и другие типы внутричерепных артериовенозных шунтов, в частности каротидно-кавернозное соустье, при котором из трансорбитального доступа обнаруживаются высокоскоростной турбулентный кровоток в области пещеристого синуса и ретроградный кровоток из полости черепа по глазничным венам (рис. 24).

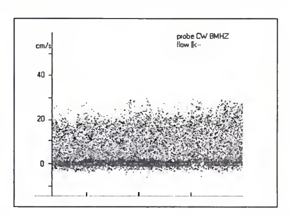


Рис. 24. Выраженный ретроградный кровоток в глазничной вене при каротидно-кавернозном соустье.

ТКДГ не позволяет выявлять артериальные аневризмы. Лишь при гигантских аневризмах отмечается изменение формы допплерографической кривой [Giller C.A. et al., 1994].

В то же время одна из современных модификаций допплеровского исследования — энергетическое допплеровское картирование — позволяет идентифицировать артериальные аневризмы с достаточной степенью точности [Wardlaw J.M., Cannon J.C., 1996].

Внутричерепные артериальные аневризмы у детей возникают в результате аномалии развития сосуда, при поражениях соединительной ткани, таких как синдром Элерса — Данлоса, синдром Марфана. Они нередко встречаются у детей с поликистозом почек и коарктацией аорты.

Артериальные аневризмы требуют наблюдения в связи с возможностью их разрыва с развитием субарахноидального кровоизлияния (см. параграф 6.2).

Глава 6. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

6.1. Острые нарушения мозгового кровообращения в перинатальном периоде

Нарушения мозгового кровотока в периоде новорожденности имеют первостепенное значение в патогенезе расстройств психомоторного развития. Своевременная диагностика и терапия нарушений мозгового кровообращения у новорожденных играют решающую роль в предотвращении развития необратимых повреждений мозга.

Важнейшей причиной развития неврологических нарушений у новорожденных является гипоксически-ишемическое поражение головного мозга. Поражение ткани мозга возникает в результате нарушения газового состава крови (асфиксия), гипотензии и ишемии. Асфиксия приводит к недостаточному обеспечению мозговой ткани кислородом, наблюдаются избыток CO_2 в крови и ацидоз. Возникающая в ответ дилатация церебральных сосудов направлена на устранение гипоксии, однако резерв этой реакции ограничен. Длительная асфиксия вызывает развитие системной гипотензии и ишемии. Ишемия, в свою очередь, является основным фактором, приводящим к повреждению мозговой ткани.

При допплерографическом исследовании у новорожденных с перинатальной гипоксией в первые дни жизни отмечается повышение скорости кровотока в артериях основания мозга, преимущественно за счет конечно-диастолической скорости. Это свидетельствует о дилатации резистивных сосудов мозга и явлении гиперемии, которое наиболее выражено у недоношенных детей. Индекс сопротивления снижается менее 0,60 (норма 65—0,80). Динамика этого показателя является прогностическим фактором: при благоприятном течении наблюдается нормализация скорости кровотока и индекса сопротивления после второго-третьего дня жизни. Напротив, сохраняющееся снижение индекса сопротивления менее 0,60, а также прогрессирующее возрастание скорости кровотока в течение первых 4 суток свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе [Stark J.E., Seibert J., 1994]. Острая гиперемия

приводит к развитию вазогенного отека головного мозга, повышается риск развития перивентрикулярных кровоизлияний.

Системная гипотензия у недоношенных новорожденных приводит к снижению мозгового кровотока, прежде всего в пограничных зонах кровоснабжения в перивентрикулярной области, так как перивентрикулярные сосуды обладают ограниченной способностью к дилатации. Нарушение ауторегуляции может быть связано с незрелостью механизма ауторегуляции, может быть вызвано родовой травмой, гиперкапнией. В результате ишемии возникает очаговый некроз перивентрикулярного белого вещества дорсальнее и латеральнее боковых желудочков (перивентрикулярная лейкомаляция). Перивентрикулярная лейкомаляция наиболее характерна для недоношенных детей менее 35 недель гестации и с массой тела менее 1500 г [Bulas D. I., Vezina G. L., 1999].

При ТКДГ у новорожденных с перивентрикулярной лейкомаляцией ряд авторов выявили повышение скорости кровотока в церебральных артериях, снижение индекса сопротивления [Grant E.G., Schellinger D., 1985; Blankenberg F. et al., 1997], при этом отмечалось, что ТКДГ позволяет выявлять новорожденных с повышенным риском развития ишемического поражения мозга на ранних стадиях развития [Mires G.J. et al., 1994]. По другим данным [Зубарева Е.А. и др., 1999], в острой стадии перивентрикулярной лейкомаляции индекс сопротивления повышен. В стадии кистозной дегенерации показатели кровотока возвращаются к норме [Ватолин К.В., 2000].

Причиной очаговых церебральных инфарктов у новорожденных может быть эмболия из плаценты. Наличие незаращенного овального окна, дефектов перегородок сердца, открытого артериального протока позволяет эмболам проходить в большой круг кровообращения через право-левый шунт. Другой причиной очагового церебрального инфаркта у новорожденных может быть тромбоз артерий вследствие бактериального менингита, полицитемии. Образованию ишемических очагов способствует повышение сосудистого сопротивления на фоне внутричерепной гипертензии и вазогенного отека головного мозга.

При ТКДГ у новорожденных с антенатальным и перинатальным церебральным инфарктом выявляется снижение скорости кровотока в пораженной артерии до 0 — 10 см/с, сохраняющееся на протяжении более 7 суток после рождения. В каротидной системе

антенатальный и перинатальный церебральный инфаркт чаще развивается в бассейне СМА. В дальнейшем происходит восстановление кровотока в проксимальных сегментах СМА. Однако, по нашим наблюдениям, у части детей сохраняется снижение кровотока в М2-сегментах СМА. Катамнестическое наблюдение за этой группой выявило высокий процент нарушений развития речи у детей, имевших снижение средней скорости кровотока в М2-сегменте левой СМА менее 30 см/с. Очевидно, это связано с тем, что отходящие от М2-сегмента задние ветви СМА кровоснабжают зоны полушарий, отвечающие за развитие речи.

Нарушения кровотока в ВБС связаны с натальной травмой шейного отдела позвоночника, которая может приводить к повреждению ПА. Особенности иннервации стенки ПА таковы, что даже минимальные кровоизлияния в ее адвентициальную оболочку приводят к дисциркуляторным нарушениям в ВБС [Кайсарова А.И., 1994]. В частности, у недоношенных новорожденных нередко встречается инфаркт коры мозжечка в зонах пограничного кровоснабжения между задней нижней и верхней мозжечковыми артериями [Mercuri E. et al., 1997].

Внутричерепные кровоизлияния у новорожденных могут быть пери-интравентрикулярными, паренхиматозными, субдуральными, субарахноидальными.

Пери-интравентрикулярные кровоизлияния наиболее характерны для недоношенных детей. При этом патогенетическое значение имеет незрелость структурных элементов сосудистой стенки: недостаток коллагена и эластина в стенках мозговых артерий, особенно в области герминативного матрикса.

Ключевую роль в патогенезе внутричерепных кровоизлияний играет ауторегуляция мозгового кровотока и, в частности, ее узкий диапазон у новорожденных [Lou H.C., 1994]. Радионуклидные исследования показали, что нарушения ауторегуляции мозгового кровотока предшествуют развитию тяжелых кровоизлияний [Milligan D.W.A., 1980].

Несостоятельность механизмов ауторегуляции мозгового кровотока характерна для недоношенных детей. Это определяется следующими факторами: 1) отсутствие гладкомышечных элементов в стенке артериол; 2) перераспределение крови с преимущественным кровоснабжением герминативного матрикса и глубоких

отделов мозга; 3) незрелость нейрогенных механизмов контроля кровообращения и дыхания; 4) внутричерепная гипертензия, развивающаяся на фоне гипергидратации нервной ткани и высокого сосудистого сопротивления. Способность к ауторегуляции особенно снижается при гиперкапнии, гипоксии и ацидозе. У новорожденных с асфиксией, у недоношенных детей с болезнью гиалиновых мембран механизмы ауторегуляции практически не функционируют [Bode H., 1988]. В результате этого при изменениях артериального давления может происходить разрыв капилляров в месте их перехода в венулы [Pryds O., Greisen G., 1989]. Была установлена тесная связь между повышением перфузионного давления и возникновением перивентрикулярных кровоизлияний [Funato M. et al., 1988].

Наиболее тяжелой формой пери-интравентрикулярного кровоизлияния является геморрагический инфаркт. Перивентрикулярный геморрагический инфаркт возникает в результате венозной обструкции и застоя в перивентрикулярном белом веществе, а зона инфаркта локализуется вдоль хода медуллярных вен [Ghazi-Birry H.S. et al., 1997]. С помощью позитронно-эмиссионной томографии было показано, что кровоизлиянию сопутствуют явления ишемии, распространяющиеся далеко за пределы геморрагического поражения [Volpe J.J. et al., 1983].

ТКДГ позволяет оценить риск развития интравентрикулярных кровоизлияний у недоношенных детей. Факторами риска являются повышенная средняя скорость кровотока и сниженный индекс сопротивления, свидетельствующие о нарушении ауторегуляции мозгового кровотока [Blankenberg F. et al., 1997]. После развития кровоизлияния происходит снижение скорости кровотока в артериях основания мозга, преимущественно за счет диастолической, с повышением индекса сопротивления. Особенно выраженное снижение конечно-диастолической скорости кровотока и повышение индекса сопротивления отмечается в случаях развития постгеморрагической гидроцефалии [Deeg K.H. et al., 1987]. ТКДГ оказывает помощь в дифференциации гидроцефалии и атрофических изменений с вентрикуломегалией. Признаком повышения внутричерепного давления у новорожденных является увеличение индекса сопротивления более 0,80 [Goh K. et al., 1992]. В связи с выраженной индивидуальной вариабельностью этого показателя

(0,65 — 0,85) наиболее достоверными являются данные динамического наблюдения.

Субдуральные кровоизлияния чаще встречаются у доношенных новорожденных и являются результатом механической травмы со смещением костей черепа. Наиболее часто травмируются сосуды, впадающие в верхний сагиттальный и поперечный синусы и сосуды намета мозжечка. Образовавшаяся гематома может вызвать сдавливание жизненно важных центров ствола мозга, подкорковых образований, дислокацию ликворных путей.

Субарахноидальные кровоизлияния наиболее часто встречаются у недоношенных детей в результате разрыва поверхностных пиальных артерий или «мостиковых» артерий, проходящих в субарахноидальном пространстве.

Подоболочечные (субарахноидальные, субдуральные) кровоизлияния сопровождаются развитием ангиоспазма. У новорожденных ангиоспазм характеризуется снижением диастолической скорости кровотока и возрастанием индекса сопротивления до 0,8 — 1,0 [Ватолин К.В., 2000]. Прогноз зависит от степени выраженности и длительности сохранения ангиоспазма.

Важную роль в патофизиологии перинатальных поражений мозга играют нарушения венозного кровотока. В процессе родов происходит сдавливание черепа в вертикальной и лобно-затылочной плоскости с растяжением или разрывом поверхностных вен больших полушарий, большой вены мозга и краниальных синусов. Разрыв намета мозжечка, возникающий при травматизации плода, приводит к повреждению прямого синуса с развитием субдурального кровоизлияния в задней черепной ямке. При инфекциях, дегидратации, врожденных пороках сердца может возникать тромбоз краниальных синусов. При ряде состояний: асфиксии, болезни гиалиновых мембран, при использовании искусственной вентиляции легких под положительным давлением — повышается венозное давление. Это значительно увеличивает вероятность нарушений в капиллярном ложе и венах, особенно перивентрикулярной области. По данным К.В.Ватолина (2000), на фоне снижения скорости кровотока в большой вене мозга у новорожденных наблюдаются геморрагии в сосудистые сплетения, при этом тяжесть процесса коррелирует со степенью затруднения венозного оттока.

6.2. Острые нарушения мозгового кровообращения у детей старше 1 месяца

Встречаемость церебрального инсульта у детей по различным оценкам составляет от 2 до 13 на 100 000 в год. Церебральные инсульты наиболее часто возникают в течение первого года жизни ребенка, когда особенно велика роль врожденных пороков сосудистой системы. В возрасте 4 — 10 лет важнейшую этиологическую роль в возникновении инсультов играют болезни крови, врожденные пороки сердца, инфекционно-аллергические васкулиты. В пубертатном периоде нарушения мозгового кровообращения возникают в результате травм головы и шеи, ранних форм артериальной гипертензии, встречаются геморрагические инсульты, обусловленные аномалиями развития сосудов и васкулитами [Бадалян Л.О., 1975].

У детей встречаются как ишемические, так и геморрагические инсульты. Имеются три механизма развития ишемии: эмболия, тромбоз и снижение системного артериального давления. Эмболы формируются в различных частях сердечно-сосудистой системы и заносятся током крови в сосуды мозга. Тромбоз — окклюзия сосуда в результате местного процесса: образования сгустка крови, механической окклюзии (например, при васкулите, расслоении артерии, нарушении свертываемости крови). Нарушение мозгового кровообращения при эмболии и тромбозе, как правило, имеет очаговый характер. Снижение системного артериального давления может возникать при сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, гиповолемии. Поражение мозга при этом обычно более диффузное. Нарушение мозгового кровообращения может быть преходящим, а может сохраняться более 24 ч (инсульт).

Причиной острого нарушения мозгового кровообращения эмболического генеза у детей могут быть врожденные пороки сердца, наиболее часто «синие» пороки, в частности тетрада Фалло. Пороки сердца с наличием право-левого шунта позволяют эмболам из венозной системы попадать в мозговой кровоток, минуя малый круг кровообращения. Так, открытое овальное окно встречается у детей, перенесших инсульт, в 3 раза чаще, чем в контрольной группе [Rivkin M.J., Volpe J.J., 1996]. Развитию инсульта способствуют врожденные пороки клапанов сердца: аортальный и митральный

стеноз. Эмболии могут возникать при операциях по поводу врожденных пороков сердца.

При наличии ревматического порока сердца источником эмболии являются поражения клапанов или образование тромбов в полостях сердца. Эмболия обычно развивается у больных с декомпенсацией порока сердца, с мерцательной аритмией. Церебральный инсульт в результате эмболии наблюдается при бактериальном эндокардите. Вегетации могут отрываться от митрального, аортального клапанов, вызывать окклюзию и инфицирование церебральных сосудов.

Жировая и воздушная эмболия церебральных сосудов встречается при переломах больших трубчатых костей, при панкреатите, серповидно-клеточной анемии, заболеваниях соединительной ткани, внутривенных инъекциях. Поскольку эмболы этих типов обычно множественные, наблюдается мультифокальное поражение головного мозга.

Среди причин развития ишемического поражения мозга у детей следует отметить системные васкулиты: как первичные (обусловленные системными заболеваниями), так и вторичные (инфекционные). Ведущей причиной церебральных инсультов в активной стадии ревматизма является подостро развивающийся тромбоз мозговых сосудов. Его развитию способствуют воспалительные изменения в эндотелии с его пролиферацией и выбуханием в просвет артерии, что приводит к сужению просвета сосуда вплоть до полной окклюзии. Стенозирование артерий основания мозга с клиническими признаками ишемии в бассейнах СМА и ЗМА наблюдается при узелковом периартериите.

Инфекционные васкулиты наблюдаются при бактериальных и вирусных инфекциях. При бактериальных менингитах воспалительный процесс распространяется на пиальные и более мелкие артерии, вены, в результате чего может развиться их окклюзия. Реже наблюдается стеноз ВСА, проксимальных сегментов СМА. При вирусных инфекциях васкулит описан при ВИЧ-инфекции, краснухе, герпес-зостерной инфекции, ветряной оспе. В частности, после ветряной оспы наблюдаются стенозы в дистальной части ВСА и проксимальных частях артерий основания мозга, в результате которых развиваются субкортикальные ишемические инсульты [Askalan R. et al., 2001].

Причиной вторичного поражения артерий могут являться также местные очаги воспаления: в ряде исследований показана возможность развития артериита ВСА в результате распространения на нее патологического процесса из очагов воспаления в области шеи, носоглотки, миндалин, среднего уха. Возникающее при этом бактериальное воспаление интимы ВСА является причиной формирования локального тромба, прорастающего в дистальные отделы сосуда, и артериальных эмболий.

Закрытые травмы головы и шеи у детей нередко являются причиной окклюзии экстракраниального сегмента ВСА и проксимального сегмента СМА с развитием инфаркта мозга. Описаны случаи повреждения ПА с последующей их окклюзией и инфарктом в ВБС при травмах с дислокацией шейных позвонков, резких поворотах головы. Окклюзия сосуда при травме может быть вызвана тромбозом артерии вследствие механического повреждения интимы, стенозирующим расслоением артерии.

Тромбозы артерий мозга у детей встречаются при различных заболеваниях крови. При полицитемии нарушения мозгового кровообращения, связанные с образованием тромбов и повышением вязкости крови, могут явиться одним из первых клинических проявлений болезни. Инфаркты мозга описаны при неонатальной полицитемии, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, серповидно-клеточной анемии. В частности, серповидно-клеточная анемия является наиболее распространенным фактором риска развития инсульта у детей негроидной расы. При этом заболевании наблюдается стеноз проксимального сегмента СМА и дистального сегмента ВСА (рис. 25).

Нельзя исключать возможность развития атеросклеротических изменений сосудов мозга в детском возрасте. В настоящее время имеется большое количество работ, свидетельствующих об «омоложении» атеросклероза. Описаны случаи обнаружения атеросклеротических бляшек в сонных, позвоночных и базилярной артериях у детей, имевших наследственно обусловленные нарушения липидного обмена.

Допплерографическая диагностика ишемических поражений мозга строится на выявлении стенозов и окклюзий артерий мозга. Допплерографическая картина стеноза достаточно характерна. В области входа в стенозированный участок наблюдается уплоще-

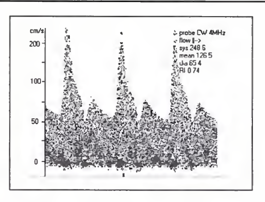


Рис. 25. Стеноз внутренней сонной артерии (проксимальный сегмент).

ние профиля скоростей, основная мощность допплеровского спектра сосредоточена вблизи максимума скоростей, выявляется резкое повышение скорости кровотока с явлениями турбулентности кровотока (паттерн стеноза). Повышение средней скорости кровотока (Vm) в проксимальном сегменте СМА и дистальном сегменте ВСА более 200 см/с является фактором риска развития инсульта у детей [Adams R.J. et al., 1997].

В дистальном конце участка стеноза наблюдаются явления турбулентности, неравномерности скоростей движения эритроцитов, появление обратных токов крови. Это приводит к расширению спектра с его равномерным заполнением между максимумом и изолинией, появлением сигналов ниже изолинии, нечеткостью верхнего края спектра. Количественным параметром является индекс расширения спектра.

Дистальнее области стеноза регистрируется демпфированная кривая с замедлением возрастания скорости в систолу, снижением систолического пика и индексов пульсации (паттерн остаточного кровотока) (рис. 26).

Для диагностики стеноза информативно сравнение показателей скорости кровотока и циркуляторного сопротивления в симметричных сосудах (асимметрия более 25%). Также следует учитывать признаки включения коллатерального кровотока: например, реверсию кровотока в А1-сегменте ПМА и ускорение кровотока в Р1-сегменте ЗМА при стенозе ВСА.

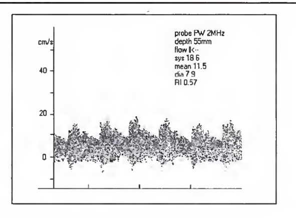


Рис. 26. Демпфированный кровоток в средней мозговой артерии при стенозе внутренней сонной артерии.

Безусловно, наиболее информативным для выявления стенозов экстракраниальных сосудов является применение техники цветового допплеровского картирования.

Допплерографический сигнал от артерии в месте ее окклюзии не выявляется. При этом следует учитывать, что отсутствие сигнала от исследуемого сосуда в месте обычной локации может быть обусловлено его смещением внутричерепными объемными процессами. В связи с этим большое значение имеют косвенные признаки окклюзии сосуда.

Окклюзия экстракраниальных сегментов ВСА вызывает появление паттерна затрудненной перфузии в ОСА и паттерна остаточного кровотока в СМА на стороне поражения. При замкнутом артериальном круге наблюдаются реверсия кровотока в А1-сегменте ПМА, ускорение кровотока в Р1-сегменте ЗМА на стороне поражения. При нефункционирующих соединительных артериях кровоток в СМА может не регистрироваться или может выявляться остаточный кровоток с дефицитом более 80%.

Окклюзия проксимальных сегментов СМА характеризуется отсутствием сигнала от М1-сегмента СМА и реверсией кровотока в ее дистальном М2-сегменте. Скорость кровотока в ПМА и ЗМА возрастает, что указывает на активизацию коллатерального кровотока по корковым анастомозам. При окклюзии М2- и М3-сегментов

СМА выявляется паттерн затрудненной перфузии в М1-сегменте СМА с повышением скорости кровотока в ПМА и ЗМА.

Окклюзия начального (V1) сегмента ПА характеризуется отсутствием сигнала в области ее отхождения от подключичной артерии и остаточным кровотоком в шейном сегменте ПА. Кровоток в интракраниальном сегменте ПА при этом может обеспечиваться за счет коллатералей из бассейна наружной сонной артерии и мышечных коллатеральных сосудов. Отмечается усиление кровотока в контралатеральной ПА. Окклюзия дистальных сегментов ПА характеризуется паттерном затрудненной перфузии в ее проксимальных сегментах. При окклюзии БА паттерн затрудненной перфузии выявляется в обеих ПА, сигнал от БА не регистрируется.

Наряду с общими допплерографическими признаками стеноза и окклюзии артерий в диагностике ишемических поражений мозга следует учитывать их особенности при некоторых нозологических формах. Исследования, проведенные в последние годы, показали возможность допплерографической диагностики нарушений мозгового кровотока при брахиоцефальном артериите, болезни моя-моя, стенозирующем расслоении артерий.

Брахиоцефальный артериит (болезнь Такаясу, болезнь отсутствия пульса) является хроническим сосудистым заболеванием, поражающим магистральные сосуды, преимущественно аорту и ее ветви: плечеголовной ствол, подключичные, сонные артерии. Поражение, как правило, имеет сегментарный характер и ограничивается устьем и проксимальным сегментом артерии. Морфологические изменения представлены хроническим панартериитом с преимущественной локализацией инфильтративно-пролиферативных и фибропластических процессов в интиме сосудов. Брахиоцефальный артериит встречается у детей, чаще у девочек, начиная с 11-летнего возраста, и в 85% случаев поражает подключичную артерию с развитием синдрома подключичного обкрадывания [Caplan L.R., Estol C., 1993]. Синдром подключичного обкрадывания также наблюдался нами у ребенка, перенесшего операцию по поводу коарктации аорты, в ходе которой сегмент подключичной артерии использовался для пластики аорты.

Гемодинамически значимое поражение устья подключичной артерии приводит к нарушению кровотока в ПА на стороне поражения (рис. 27). В начальной стадии развития синдрома подключич-

ного обкрадывания допплерография выявляет замедление кровотока в ипсилатеральной ПА в период систолы. По мере нарастания выраженности синдрома появляются ретроградный кровоток в фазе систолы и замедленный антероградный кровоток в фазе диастолы.

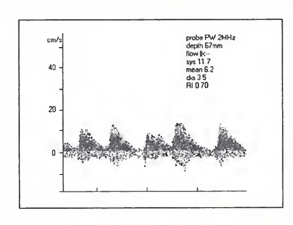


Рис. 27. Кровоток в позвоночной артерии при синдроме подключичного обкрадывания.

Для уточнения диагноза проводится проба с пережатием плечевой артерии манометрической манжетой. Во время пережатия наблюдается уменьшение ретроградного и увеличение антероградного кровотока. Больному предлагают совершить интенсивные движения мышцами руки (сжимание и разжимание кисти). После сброса давления в манжете в результате реактивной гиперемии наблюдается резкое нарастание скорости ретроградного кровотока в ПА. При исследовании подключичной артерии выявляются типичные допплерографические признаки стеноза либо регистрируется так называемый коллатеральный кровоток, наиболее характерной особенностью которого является отсутствие фазы ретроградного кровотока в ранней диастоле. При одностороннем синдроме подключичного обкрадывания, как правило, имеется достаточная компенсация кровотока по непораженной ПА. Кровоток в БА и ЗМА снижается лишь при одновременном нарушении кровотока в обеих ПА. В таких случаях всегда имеет место клиническая симптоматика вертебробазилярной недостаточности.

Болезнь моя-моя (болезнь Нисимото — Такеути — Кудо), встречающаяся у детей и взрослых молодого возраста (чаще женщин), связана с медленно прогрессирующим одно- или двусторонним утолщением интимы артерий и возникающим в результате этого стенозом или окклюзией дистальных отделов ВСА, проксимальных сегментов СМА или ПМА, реже ЗМА и БА. Возникают регионарные циркуляторные нарушения и инфаркты. В результате компенсаторного развития коллатералей на основании мозга образуется сеть мелких сосудов, давшая название данному заболеванию (при ангиографии сеть напоминает струйки дыма, туман — по-японски моя-моя). В формировании коллатералей принимают участие ветви СМА, ПМА, ЗМА, менингеальных артерий.

При допплерографии на ранней стадии заболевания выявляется стеноз артерий основания мозга с повышением средней скорости кровотока в их проксимальных сегментах более 70 см/с. При прогрессировании заболевания стеноз становится гемодинамически значимым, что приводит к снижению скорости кровотока сначала в дистальных сегментах артерий основания мозга, а затем и в их проксимальных сегментах (менее 40 см/с). Выявляется допплерографический паттерн остаточного кровотока, в отдельных сегментах артерий может регистрироваться ретроградный кровоток.

Стенозирующее расслоение артерии (спонтанное или травматического генеза) возникает в результате пристеночного кровоизлияния с отслойкой интимы и образованием клапана. Гематома, располагающаяся между внутренней эластической мембраной и медией, частично или полностью суживает просвет сосуда на протяжении до 70 мм. Стенозирующее расслоение чаще локализуется в ВСА, СМА, ПА, БА и является относительно частой причиной инсульта у детей и молодых людей.

Допплерографическими признаками стенозирующего расслоения ВСА являются: 1) реверберирующий кровоток в ВСА; 2) признаки стеноза на протяжении ретромандибулярной части ВСА, иногда вплоть до ее C5-сегмента (внутрикостная часть); 3) иногда кровоток в ВСА с признаками стеноза регистрируется только в систолу [Ringelstein E.B., 1989]. Может наблюдаться быстрая положительная динамика указанных признаков вследствие реканализации просвета ВСА, однако в некоторых случаях может происходить полная окклюзия сосуда. Для расслоения ПА характерно резкое

повышение индекса сопротивления, а в части случаев — двунаправленный (реверберирующий) кровоток.

Среди геморрагических инсультов ТКДГ имеет наибольшее диагностическое значение при субарахноидальных кровоизлияниях. Основной причиной развития субарахноидальных кровоизлияний у детей является разрыв стенки АВМ или артериальной аневризмы, возникающий либо спонтанно, либо после воздействия провоцирующих моментов: травмы головы, прыжков с высоты, переохлаждения или перегревания, эмоциональных и физических перегрузок. При коарктации аорты наблюдаются кровоизлияния вследствие разрыва врожденной аневризмы мозгового сосуда на фоне повышения артериального давления. Субарахноидальное кровоизлияние также может возникать при врожденных флебэктазиях головного мозга (венозных ангиэктазиях, каверномах, факоматозах Штурге — Вебера и Гиппеля — Ландау), при врожденных и приобретенных заболеваниях крови (гемофилии, лейкозах, тромбоцитопенической пурпуре, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови).

При субарахноидальном кровоизлиянии кровь распространяется по системе ликворных путей, и продукты гемолиза эритроцитов вызывают спазм артерий основания мозга. Склонность мозговых сосудов к длительной констрикции обусловлена особенностями их строения: наличием мощно развитой внутренней эластической мембраны, которая значительно толще, чем в артериях подобного калибра в других органах, а также «шпорных подушек» в местах ветвления артерий. Наиболее часто ангиоспазм наблюдается в артериях каротидной системы — СМА и ПМА, однако имеются сообщения о явлениях ангиоспазма в БА и ПА [Soustiel J.F. et al., 1998].

Допплерографическим признаком ангиоспазма является значительное повышение скорости кровотока в пораженном сосуде, возникающее в результате сужения его просвета. На основе величины средней скорости кровотока в СМА Б.В.Гайдар и соавт. (1995) выделяют следующие степени спазма: мягкий (80 — 120 см/с), выраженный (120 — 200 см/с) и критический (более 200 см/с). Для БА и ПА критерием ангиоспазма является средняя скорость кровотока 60 см/с [Soustiel J.F. et al., 1998]. Важен темп нарастания скорости кровотока: плохим прогностическим признаком является показатель более 20 см/с в день. При ТКДГ отмечаются также умеренное

снижение циркуляторного сопротивления за счет включения ауторегуляторных механизмов, расширение допплеровского спектра, снижение резерва вазодилатации. У некоторых больных в фазу систолы прослушиваются «музыкальные шумы», вызванные вибрацией стенок сосуда и турбулентностью кровотока.

Длительный и распространенный спазм может приводить к развитию ишемических нарушений различной степени выраженности. Исключать ангиоспазм необходимо у детей с тяжелой ЧМТ, а также при бактериальном менингите, септическом шоке.

Глава 7.
ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

В детской неврологической практике синдром внутричерепной гипертензии является одним из наиболее часто встречающихся, сопутствуя различным травматическим, воспалительным и сосудистым поражениям головного мозга. Внутричерепная гипертензия может быть обусловлена отеком мозга, объемным образованием, нарушениями ликвородинамики.

Внутричерепная гипертензия приводит к нарушению мозгового кровотока. При локализации патологического процесса в пределах твердой мозговой оболочки место обструкции кровотока находится в области субарахноидальных (мостиковых) вен, вблизи места их впадения в сагиттальный синус, а также в области латеральных лакун, расположенных в стенках синуса. В указанных зонах внутрисосудистое давление практически равно давлению спинномозговой жидкости. При повышении внутричерепного давления (ВЧД) происходит «манжеточное» сдавливание этих сосудов, что приводит к повышению циркуляторного сопротивления внутричерепного сосудистого русла [Nyary I., Vajda J., 1986]. Если имеется обструкция венозного оттока в краниальных синусах, яремных венах, правых отделах сердца, то ВЧД повышается за счет нарушения абсорбции спинномозговой жидкости в сагиттальном синусе [Karahalios D.G. et al., 1996].

Допплерографические показатели кровотока в артериях основания мозга коррелируют с величиной ВЧД и мозгового перфузионного давления, представляющего собой разность между средним

динамическим артериальным давлением и ВЧД. При этом можно выделить несколько стадий нарушения церебрального кровотока при внутричерепной гипертензии.

1. Легкое повышение ВЧД (до 10 — 15 мм рт. ст.) не приводит к значимым изменениям артериального кровотока, сохранные механизмы ауторегуляции поддерживают нормальные значения скорости кровотока.

2. Повышение ВЧД до 15 — 25 мм рт. ст. приводит к истощению механизмов ауторегуляции, наблюдается предельная дилатация резистивных сосудов мозга, что может быть выявлено с помощью функциональных проб: резкое ослабление посткомпрессионной гиперемической реакции, снижение реактивности на гиперкапнию (рис. 28).

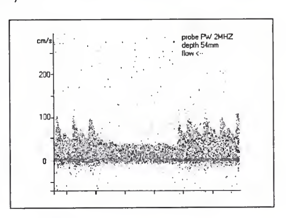


Рис. 28. Отсутствие посткомпрессионной гиперемической реакции при внутричерепной гипертензии.

3. Выраженное повышение ВЧД (более 25 — 30 мм рт. ст.) приводит к снижению скорости мозгового кровотока, преимущественно за счет диастолической скорости кровотока, индекс сопротивления превышает 0,75 — 0,80 (допплерографический паттерн затрудненной перфузии) (рис. 29).

4. Терминальное нарушение мозгового кровотока возникает при повышении ВЧД до уровня диастолического артериального давления. При снижении мозгового перфузионного давления менее

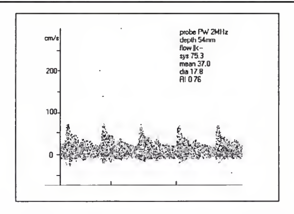


Рис. 29. Паттерн затрудненной перфузии в средней мозговой артерии при внутричерепной гипертензии.

20 мм рт. ст. скорость кровотока в диастолу в артериях основания мозга приближается к нулю, а при снижении менее 0 — реверсирует: регистрируется «осциллирующий» или «реверберирующий» кровоток. Повышенное внутричерепное циркуляторное сопротивление приводит к тому, что антероградный кровоток невозможен, и повышение артериального давления во время систолы приводит лишь к растяжению эластических артериальных стенок, во время диастолы стенки артерий сокращаются, что вызывает фазу ретроградного кровотока. Повышение ВЧД до уровня систолического артериального давления приводит к полной остановке мозгового кровотока, что является признаком смерти мозга.

Вышеописанная динамика допплерографических показателей наблюдается у детей с внутричерепной гипертензией, развившейся как осложнение бактериальных гнойных менингитов [Росин Ю.А., 1998] или при ЧМТ [Hassler W. et al., 1988]. Повышение внутричерепного циркуляторного сопротивления с индексом сопротивления более 0,80 наблюдается также при субдуральных скоплениях жидкости [Chadduck W.M., Seibert J.J., 1989].

J.Klinghofer и соавт. (1988) показали, что при ишемических и геморрагических инсультах между ВЧД и индексом сопротивления имеется прямая линейная зависимость. Однако при этом следует

учитывать также влияние pCO_2 на циркуляторное сопротивление, возможность возникновения ангиоспазма, что может приводить к нарушению указанной закономерности.

ТКДГ оказывает помощь в оценке ВЧД у детей с гидроцефалией. Индекс сопротивления у детей с внутричерепной гипертензией достоверно повышен и составляет 0,75 и более по сравнению с 0,55 — 0,65 у детей с нормальным ВЧД. После проведения терапии (вентрикулярная пункция, шунтирование) отмечаются тенденция к нормализации показателей внутричерепного циркуляторного сопротивления, достоверное повышение диастолической скорости кровотока. По мнению K.Goh и соавт. (1992), повышение индекса сопротивления более 0,80 у новорожденных с гидроцефалией может рассматриваться как признак внутричерепной гипертензии.

Предложен количественный метод определения ВЧД [Aaslid R., 1986], в котором оно вычисляется как разность среднего динамического артериального давления и мозгового перфузионного давления. В свою очередь, мозговое перфузионное давление вычисляется по пульсационному индексу PI кровотока в средней мозговой артерии и величине пульсового артериального давления ($АД_п$):

$$МПД = (1{,}1\ АД_п / PI) - 5\ мм\ рт.\ ст.$$

Метод нашел применение в клинической практике, в частности, для определения ВЧД у больных с гидроцефалией. Однако из-за использования показателей артериального кровотока метод чувствителен при оценке лишь выраженных степеней повышения ВЧД, которые приближаются к величине артериального давления.

Как указывалось выше, механизм нарушения кровотока при повышении ВЧД связан с компрессией вен и лакун парасагиттальной области. Экспериментальные исследования показали, что при объемном процессе, нарушении ликвородинамики возрастает градиент давления между внутричерепными венами и верхним сагиттальным синусом [Johnston I.H., 1974]. Указанный градиент является важным количественным показателем внутричерепной гемодинамики.

Венозный отток из глубинных структур мозга в большую мозговую вену и прямой синус имеет значительно меньший контакт с субарахноидальным пространством (в опоясывающей цистер-

не), чем отток с поверхности мозга в верхний сагиттальный синус [Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 1996; Portnoy H.D. et al., 1994]. Однако, по нашим наблюдениям, градиент давления между большой мозговой веной и прямым синусом имеется. При трансокципитальном исследовании в оральном отделе прямого синуса на глубине 60 – 80 мм (область впадения большой мозговой вены в прямой синус) у детей лоцируется высокоскоростной венозный кровоток. Его скорость составляет более 50 см/с, нередко достигая 100 – 150 см/с, что значительно превышает скорость движения крови как в путях притока к прямому синусу — базальных венах, внутренних мозговых венах, большой мозговой вене, нижнем сагиттальном синусе, так и в среднем отделе самого прямого синуса.

Допплерограмма кровотока в оральном отделе прямого синуса характеризуется равномерным заполнением спектра между максимальной частотой и нулевой линией, нечеткостью верхнего края спектральной картины. Указанные допплерографические признаки свидетельствуют о наличии гемодинамически значимого сужения в области впадения большой мозговой вены в прямой синус (рис. 30).

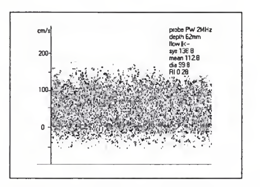


Рис. 30. Кровоток в оральном отделе прямого синуса у больного с бактериальным менингитом с синдромом внутричерепной гипертензии.

Сужение может быть обусловлено «манжеточным» сдавливанием большой мозговой вены, расположенной в опоясывающей цистерне субарахноидального пространства, либо локализоваться в лакуне прямого синуса, в просвете которой имеются много-

численные соединительнотканные перегородки и хорды [Сресели М.А., Большаков О.П., 1977]. Независимо от причины сужения, его наличие позволяет использовать уравнение Бернулли для вычисления градиента давления по обе стороны сужения [Росин Ю.А., 2001):

$$\Delta P = {}^{1}/_{2}\rho(V_S^2 - V_V^2),$$

где ρ — плотность крови (кг/м³); V_V — скорость кровотока в базальных венах (м/с); V_S — максимальная скорость кровотока в прямом синусе (м/с).

V_V^2 пренебрежимо мало по сравнению с V_S^2 (менее 10%). Подставляем величину плотности крови ($\rho = 1{,}06 \times 10^3$ кг/м³) и изменяя размерность давления (1 мм вод. ст. = 9,81 Па), придаем формуле упрощенный вид:

$$\Delta P = 54 \times V_S^2,$$

где ΔP — венозно-синусный градиент (мм вод. ст.); V_S — максимальная скорость кровотока в прямом синусе (м/с).

У здоровых детей указанный венозный градиент давления составляет 20 — 40 мм вод. ст. Значительное повышение венозно-синусного градиента выявлялось нами при отеке головного мозга, оболочечных скоплениях у детей с гнойным менингитом, у пациентов с серозными менингитами. При наличии препятствия венозному оттоку ниже прямого синуса (поперечный и сигмовидный синусы, внутренняя яремная и верхняя полая вены, правожелудочковая недостаточность) венозно-синусный градиент остается в пределах нормы или умеренно снижается.

Глава 8.
ПАТОЛОГИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Проблема нарушений кровообращения в ВБС у детей наиболее интенсивно разрабатывалась А.Ю.Ратнером (1983, 1990) и его школой. В их работах было показано, что у детей, перенесших наталь-

ную травму шейного отдела позвоночника, происходит повреждение ПА. Возникающие при этом расстройства гемодинамики длительное время могут оставаться компенсированными. Лишь спустя несколько лет под влиянием тех или иных внешних факторов они проявляют себя в виде хронически прогрессирующей сосудистой неполноценности или в виде острого нарушения мозгового кровообращения [Кайсарова А.И., 1994].

Преходящие нарушения кровообращения и ишемические инсульты в ВБС описаны у детей и молодых людей в результате травмы шейного отдела позвоночника, возникающей при гимнастических упражнениях, лечебных манипуляциях на шее. ПА наиболее подвержена травматизации в атлантоаксиальном сегменте, где может возникать компрессия сосудисто-нервного пучка ПА за счет бокового наклона или ротации зуба II шейного позвонка, тонического напряжения нижней косой мышцы головы. Выраженная нестабильность атлантоаксиального сочленения, вызывающая периодическую (особенно при поворотах головы) компрессию ПА, наблюдается при переломе зуба II шейного позвонка.

Опасность травматизации ПА при движениях головы наиболее велика у людей с врожденными аномалиями, извитостью и перегибами ПА. Ангиографические исследования, проводимые у больных с краниовертебральными аномалиями (базилярной импрессией, гипоплазией и ассимиляцией атланта), часто указывают на наличие компрессии или рефлекторного спазма ПА. К нарушению кровотока в ПА приводит ротационный подвывих в атлантоаксиальном сегменте в сочетании с аномалией Киммерле [Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю., 2002]. В изолированном виде эта аномалия на кровоток не влияет [Бахтадзе М.А., 2002], однако ограничивает резервные возможности субокципитального изгиба петли ПА и может вызывать ирритацию периартериального симпатического сплетения при движениях головы [Лачкепиани А.Н. 1990; Барсуков С.В., Гришин Г.П., 1991].

В последние годы была показана возможность раннего развития остеохондроза шейного отдела позвоночника у детей [Ратнер А.Ю., 1983, 1990]. Дисциркуляторные нарушения в ВБС, развивающиеся вследствие дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника, обозначаются как синдром позвоночной артерии. По патогенетическим механизмам выделяют два варианта

синдрома позвоночной артерии: а) компрессионно-ирритативный вариант, развивающийся в результате непосредственного механического воздействия экстравазальных факторов на ПА и периартериальное симпатическое сплетение; б) рефлекторный ангиоспастический вариант, связанный с раздражением рецепторов в области пораженных позвоночных двигательных сегментов и во вторично развивающихся на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника зонах нейромиоостеофиброза [Жулев Н.М. и др., 2001].

Компрессия ПА при остеохондрозе вызывается нарушением ротации соседних позвонков, спондилолистезом, остеофитами, направленными в сторону артерии. Нарушения фиксационной функции диска приводят к развитию патологической подвижности позвонков. В результате возникающего при этом подвывиха верхний суставной отросток нижележащего позвонка может внедриться в задний отдел канала ПА, сдавливая и оттесняя ее вперед и кверху под поперечный отросток вышележащего позвонка. В выраженных случаях происходит образование остеофитов, располагающихся в канале ПА, чаще на уровне V–VI шейных позвонков, и приводящих к ее смещению и сдавливанию. Одним из проявлений ирритативного синдрома шейного остеохондроза может быть сдавливание ПА мышцами шеи, находящимися в состоянии спастического сокращения.

Важную роль в развитии нарушений кровотока в ВБС играет застой в позвоночных венах, вызывающий компрессию ПА, особенно при наличии сужения костного канала ПА.

Клинически у детей с поражением ПА выявляются различные цереброваскулярные расстройства: преходящие нарушения двигательной функции и чувствительности, пароксизмальные речевые нарушения, гемианопсия, кохлеовестибулярный синдром, гипоталамо-стволовые расстройства [Кайсарова А.И., 1994]. Описан ряд сосудистых синдромов, обусловленных вертеброгенной патологией. Синдром Унтерхарншайдта (синкопальный вертеброгенный синдром) возникает вследствие дисциркуляции в ретикулярной формации при резких поворотах и запрокидывании головы [Кайсарова А.И., 1995]. Синдром Барре — Льеу («синдром позвоночной артерии», «шейная мигрень») проявляется приступами головной боли в шейно-затылочной области, разнообразными кохлеове-

стибулярными нарушениями, среди которых наиболее характерны головокружение, шум и заложенность в ухе. Указанная симптоматика связана с развитием дисциркуляторных явлений в артерии лабиринта, которая является ветвью передней нижней мозжечковой артерии или БА и не имеет коллатералей.

В последние годы появились многочисленные научные данные об участии структур, кровоснабжаемых из ВБС, в частности мозжечка, в реализации высших корковых функций [Schmahmann J., 1991]. Нейрофизиологические исследования, в том числе с применением методов нейровизуализации, проводились у здоровых людей [Flez J., 1996; Schmahmann J., 1996] и в клинических условиях [Grafman J. et al., 1992].

Мозжечок человека связан с большинством отделов ЦНС. Восходящие мозжечковые проекции к фронтопариетальной коре, петли обратной связи, тормозные пути через клетки Пуркинье обеспечивают участие мозжечка в переработке пространственной информации, других когнитивных функциях [Houk J., 1997]. Размер мозжечка у здоровых людей положительно коррелирует с коэффициентом IQ и показателями вербальной памяти [Paradiso S. et al., 1997]. Методом функциональной МРТ были определены области мозжечка, раздельно активируемые при движениях и внимании. Специфический паттерн активации мозжечка обнаружен при проведении тестов на вербальную память [Desmond J. et al., 1997]. Было установлено участие мозжечка в реализации зрительно-пространственных функций.

Клинические исследования показали, что у больных, перенесших инфаркт мозжечка, после восстановления всех двигательных функций может сохраняться комплекс нарушений высших корковых функций: нарушения памяти, тревожность, повышенная утомляемость, головные боли. При проведении нейропсихологического тестирования выявляются нарушения памяти, внимания, снижение способности справляться с пространственными тестами [Petrosini L. et al., 1996]. Выявлена положительная корреляция между степенью дефекта зрительно-пространственной функции и размером зоны мозжечкового инфаркта [Malm J. et al., 1998].

Зрительно-пространственные нарушения и дефекты памяти, в свою очередь, существенно влияют на жизнедеятельность человека: отмечается снижение работоспособности и способности

справляться с различными бытовыми ситуациями [Duncan J. et al., 1996].

Дисциркуляторные нарушения в лимбической системе вызывают изменения эмоциональной сферы: повышенную раздражительность, обидчивость, снижение настроения, чувство страха, вспышки недовольства и гнева. Нарушения поведения, дефицит внимания, негрубые нарушения других высших корковых функций формируют у детей синдром минимальной мозговой дисфункции [Яременко Б.Р. и др., 1999]. Нередко при нарушениях кровообращения в ВБС у детей возникают признаки дисфункции вегетативной нервной системы: пароксизмы тахи- и брадикардии, нарушения терморегуляции, выраженные колебания артериального давления, дискинезии желудочно-кишечного тракта [Строганова В.А., 1994].

Дефицит кровотока в ПА может вызывать развитие нарушений спинального кровообращения [Скоромец А.А. и др., 1998]. При поражении поперечника спинного мозга на уровне верхнешейных сегментов развивается тетраплегия с нарушением всех видов чувствительности и функции тазовых органов. Ишемия в бассейне передней спинальной артерии проявляется спастическим тетрапарезом с диссоциированной параанестезией (с сохранностью глубокой чувствительности) и нарушением функции тазовых органов. При односторонней ишемии развивается суббульбарный синдром Опальского: гомолатеральная анестезия на лице, альтернирующая проводниковая гемианестезия (болевая, температурная), на стороне очага — центральный парез и атаксия конечностей, синдром Бернара — Горнера.

При допплерографическом исследовании ПА у детей часто выявляются асимметрия скорости кровотока, пережатие артерий при поворотах головы. Следует отметить, что ряд авторов считают умеренную асимметрию скорости кровотока в ПА и их ротационную компрессию вариантами нормы. Действительно, по данным ангиографического и ультразвукового исследований у здоровых людей нередко обнаруживается асимметрия диаметра ПА: правая ПА, как правило, имеет меньший диаметр [Schoning M., Hartig B., 1998].

Однако проведенное нами сопоставление показателей допплерографии с данными рентгенографии шейного отдела позвоночника и дуплексного сканирования ПА показало, что асимметрия

скорости кровотока в ПА у здоровых детей обычно не превышает 20%, а при поворотах головы не происходит значимого изменения скорости кровотока в ПА. У детей с патологией шейного отдела позвоночника допплерографическое исследование в динамике в ходе лечения нередко выявляет частичное или полное устранение асимметрии скорости кровотока в ПА и ротационной компрессии ПА, что также не позволяет рассматривать эти изменения как вариант нормы.

Компрессия ПА при поворотах головы может происходить на различных уровнях [Dadsetan M.R., Skerhut H.E., 1990; Kuether T.A. et al., 1997]:

— на уровне превертебрального сегмента до вхождения ПА в позвоночный канал шейных позвонков пережатие происходит за счет передней и средней лестничных мышц;

— в вертебральном сегменте за счет сдавливания остеофитами;

— на уровне C_{II} в области атлантоаксиального сустава за счет волокон нижней косой мышцы головы, а также при подвывихе позвонков;

— на уровне C_I после выхода из поперечного отверстия атланта за счет атлантозатылочной мембраны.

У детей компрессия ПА при поворотах головы наиболее часто происходит на уровне $C_I - C_{II}$. На уровне атлантозатылочного и атлантоаксиального сегментов шейного отдела находятся две резервные петли ПА. При вращении в суставе $C_I - C_{II}$ эти петли предотвращают нарушение кровотока в ВБС. Однако укороченная при миофиброзе нижняя косая мышца головы во время вращения может сдавливать нижнюю резервную петлю ПА. Особое положение нижней косой мышцы головы влияет на движение головы и функционирование ПА. Прикрепляясь к поперечному отростку C_I и остистому отростку C_{II}, она является аналогом вращающих мышц позвоночно-двигательного сегмента. Ее рефлекторный спазм может способствовать подвывиху атлантоаксиального сустава. При резком повороте и наклоне головы происходит растяжение как нижней косой мышцы, так и капсулы атлантоаксиального сустава. При этом между листками фасции нижней косой мышцы могут быть зажаты большой затылочный нерв, другие ветви второго шейного нерва и ПА, которая приближается к межпозвоночному суставу $C_I - C_{II}$ на стороне, противоположной повороту.

При исследовании ПА в зоне компрессии выявляется повышение скорости кровотока с признаками турбулентности кровотока (рис. 31).

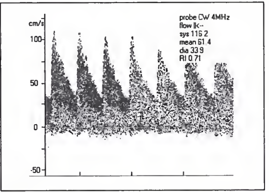


Рис. 31. Ускоренный кровоток в зоне компрессии позвоночной артерии (уровень C_{II}).

Дистальнее области компрессии регистрируется демпфированный (остаточный) кровоток, скорость которого меняется в зависимости от угла поворота головы (рис. 32).

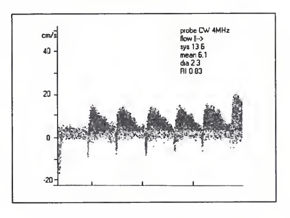


Рис. 32. Демпфированный кровоток дистальнее зоны компрессии позвоночной артерии (уровень C_{I}).

Восстановление скорости кровотока в ПА происходит тотчас по возвращении головы в срединное положение, что свидетельствует о механическом характере экстравазального воздействия на ПА (рис. 33).

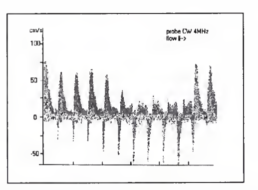


Рис. 33. Динамика изменения скорости кровотока в позвоночной артерии на уровне C_I в ходе проведения ротационной пробы.

Одновременно со снижением кровотока в пережатой ПА скорость кровотока в контралатеральной ПА компенсаторно повышается. Скорость кровотока в БА при этом обычно не снижается или снижается незначительно. Вместе с тем данные, полученные с помощью однофотонной эмиссионной томографии, показывают, что ротационная компрессия ПА может сопровождаться снижением перфузии в мозжечке и затылочных долях мозга [Sakai F. et al., 1988]. Исследование вызванных акустических потенциалов ствола мозга у детей показало, что ротационная компрессия ПА сопровождается нарушением проведения по стволовым слуховым путям [Рожков В.П., 2001]. Выраженное снижение скорости кровотока в БА наблюдается при компрессии большей по диаметру ПА на фоне гипоплазии контралатеральной ПА [Hedera P. et al., 1993].

Наряду с явлениями механической экстравазальной компрессии ПА, большое клиническое значение имеет состояние позвоночного нерва и симпатического сплетения ПА. Экспериментальные и клинические исследования показали, что раздражение позвоночного нерва вызывает спазм сосудов ВБС и ухудшает кровоснабжение в значительно большей степени, чем сдавливание

самих ПА [Кипервас И.П., 1985]. Допплерографическим признаком ирритации позвоночного нерва и симпатического сплетения ПА является повышение индекса сопротивления в ПА на стороне поражения, а в выраженных случаях — и в контралатеральной ПА и БА.

При длительном раздражении сегментарного ганглионарного аппарата возникает венозное полнокровие на верхнешейном уровне (рис. 34). Происходит разрастание фиброзной ткани вокруг позвоночных вен, их фиксация фиброзными тяжами к надкостничной «муфте», выстилающей отверстия поперечных отростков I и II шейных позвонков. Указанные процессы приводят к перегибу позвоночных вен через верхний край задней поверхности атланта, затрудняя отток крови [Оглезнев К.Я., Меледин В.А., 1992]. Это проявляется при допплерографии усилением выраженности венозных сигналов в области сосцевидного отростка височной кости.

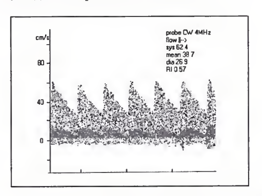


Рис. 34. Венозный сигнал, наслаивающийся на допплерограмму V3-сегмента позвоночной артерии.

Венозные сигналы могут иметь различное направление или быть двунаправленными (рис. 35).

Выявление признаков дисциркуляции в области шейного отдела позвоночника в ряде случаев может являться не только показанием, но и противопоказанием к проведению лечения. Так, по данным К.П.Левченко и А.И.Журавлевой (1989), при проведении процедур лечебной гимнастики людям, не имеющим существенного дефицита кровотока в ВБС, допустимо назначение динамических упраж-

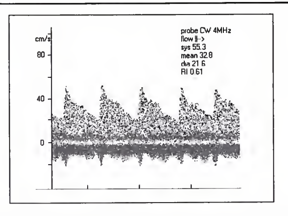


Рис. 35. Двунаправленный венозный сигнал, наслаивающийся на допплерограмму V3-сегмента позвоночной артерии.

нений в полном объеме. При снижении показателей в пределах 25 — 50% преимущество отдается статическим упражнениям, динамические упражнения применяются в ограниченном объеме; при выраженном снижении кровотока более 50% используются только статические упражнения.

При проведении мануальной терапии следует учитывать, что тромбоз и окклюзия ПА являются противопоказаниями к применению этого метода лечения и что в ходе терапии возможно возникновение ряда осложнений в виде острых нарушений кровообращения в стволе головного мозга и спинном мозге [Иваничев Г.А., 1997].

Глава 9.
ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ

Классификация Международного общества изучения головной боли 1988 г. выделяет 13 рубрик: 1 – 4 — «первичные» головные боли (с неизвестной этиологией), остальные — «вторичные» или симптоматические головные боли. Из «первичных» головных болей в детской практике распространены мигрень и головная боль напряжения [Сешиа Ш. и др., 1995]. Среди детей до 6 лет мигрень чаще встречается у мальчиков, в 7 — 10 лет соотношение мальчиков

и девочек примерно равное. У юношей в 15—16 лет головная боль чаще всего регрессирует, у девушек частота мигрени в этом возрасте увеличивается и может приобретать зависимость от менструального цикла.

Наибольшее количество исследований церебральной гемодинамики, в том числе допплерографических, посвящено изменениям мозгового кровотока у больных с мигренью. Согласно современным данным, динамика изменений мозгового кровотока различается у больных с классической мигренью (с аурой) и простой мигренью (без ауры). В ранней фазе приступа классической мигрени регионарный кровоток в задних отделах одного из полушарий мозга снижается, и постепенно это снижение (олигемия) распространяется на другие отделы коры. В этом периоде отмечаются симптомы ауры, обычно контралатерально по отношению к стороне снижения кровотока. Олигемия может сохраняться некоторое время после исчезновения симптомов ауры.

Патогенез следующей фазы — фазы головной боли — как при классической, так и при простой мигрени, согласно принятой в настоящее время тригемино-васкулярной теории, представляется следующим. В результате нарушения функционирования центральных серотонин- и катехоламинергических систем возникает избыточная активация тройничного нерва, что, в свою очередь, приводит к выделению из его нервных окончаний кальцитонин-ген-связанного пептида — сильного сосудорасширяющего вещества. Под его влиянием происходит дилатация церебральных сосудов: проксимальных сегментов средней, передней и задней мозговых артерий, рострального сегмента БА, средней менингеальной и поверхностной височной артерии на стороне головной боли.

Олигемия сменяется гиперемией, увеличивается проницаемость сосудистой стенки и развивается отек как самой сосудистой стенки, так и прилегающих участков твердой мозговой оболочки. Возникающее «нейрогенное асептическое воспаление» вызывает возбуждение афферентных волокон тройничного нерва, которое воспринимается как болевое ощущение в лобно-глазнично-височной области. Агонисты серотониновых рецепторов нормализуют диаметр и скорость кровотока в СМА и купируют приступ головной боли, не меняя при этом показателей регионарного мозгового кровотока [Goadsby P.J., Edvinsson L., 1993].

Допплерографическое обследование больных в межприступном периоде при обоих вариантах мигрени (классической и простой) выявляет умеренно выраженные признаки спазма артерий основания мозга с повышением скорости кровотока, наиболее часто в проксимальных сегментах средней и передней мозговых артерий (рис. 36).

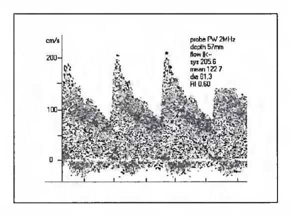


Рис. 36. Высокая скорость кровотока в средней мозговой артерии у больной с мигренью в межприступном периоде.

Отмечаются «музыкальные тоны» — сигналы, связанные с турбулентностью кровотока и вибрацией сосудистой стенки и наиболее часто выявляющиеся в области бифуркации ВСА. Нередко имеется асимметрия скорости кровотока в артериях основания мозга. Повышена реактивность ЗМА на зрительную стимуляцию. У ряда больных выявляется избыточная или, наоборот, сниженная реактивность на гиперкапнию. В то же время не является редкостью отсутствие каких-либо достоверных изменений допплерографических показателей у больных с мигренью в межприступном периоде [Thie A. et al., 1990].

Во время приступа классической мигрени в фазе ауры допплерография выявляет признаки спазма мозговых артерий, повышена реактивность на гипервентиляцию. В болевой фазе у больных с простой и классической мигренью дилатация средней мозговой артерии на стороне головной боли приводит к снижению скорости

кровотока в СМА на 9 – 10%. Отмечается исчезновение признаков спазма артерий основания мозга, наблюдавшихся в межприступном периоде. Как правило, выявляется снижение реактивности на гиперкапнию [Thie A. et al., 1990].

У больных с мигренью допплерография нередко выявляет признаки венозной дисциркуляции: ретроградный отток по глазничным венам, повышение линейной скорости и асимметрию кровотока в базальных венах мозга, усиление венозных сигналов в области шейного отдела позвоночника. Однако роль венозных нарушений в патогенезе головных болей остается до конца не изученной.

Следует отметить, что вышеперечисленные допплерографические признаки мигрени, так же как и клинические критерии диагностики этого заболевания у детей, не являются достаточно специфичными. В связи с этим диагноз мигрени в детском возрасте всегда требует тщательного исключения других заболеваний, в частности сосудистых аномалий (см. главу 5).

Допплерографическое исследование у пациентов с головными болями напряжения (как эпизодическими, так и хроническими) в большинстве случаев не выявляет каких-либо нарушений мозгового кровотока ни в остром, ни в межприступном периоде. В то же время имеются сообщения, что у этих больных может отмечаться сниженный тонус церебральных сосудов с уменьшением скорости кровотока и индекса сопротивления [Heckmann J.G. et al., 1998].

Среди «вторичных» (симптоматических) головных болей в детской практике наиболее часто встречаются головные боли, связанные с патологией шейного отдела позвоночника (см. главу 8) и при последствиях ЧМТ. Посттравматические головные боли связаны с явлениями вазоконстрикции, что проявляется при ТКДГ повышением скорости кровотока в артериях основания мозга при нормальном пульсационном индексе [Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 1996].

Головная боль является одним из часто встречающихся симптомов у детей, перенесших острые нейроинфекции. ТКДГ у этих больных выявляет асимметрии скорости кровотока в артериях основания мозга с тенденцией к повышению скорости кровотока в артериях каротидной системы; индекс сопротивления может быть как повышенным, так и сниженным. У больных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом преобладают признаки нарушения внутричерепного венозного оттока [Росин Ю.А., 1999].

Глава 10.
НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА

Причинами нарушения мозгового венозного кровообращения являются тромбоз и экстравазальная компрессия внутричерепных вен и синусов, нарушения экстракраниального венозного оттока вследствие сдавливания или окклюзии внечерепных вен (внутренней яремной, безымянной, верхней полой), правожелудочковой недостаточности.

Внутричерепной венозный отток нарушается при сдавливании венозных сосудов объемными образованиями, при краниостенозе. Отток из глубокой венозной системы может нарушаться при локализации процесса в области опоясывающей цистерны мозга. Сдавливание прямого синуса наблюдается при объемных процессах задней черепной ямки, приводящих к смещению намета мозжечка в краниальном направлении. Оральные отделы прямого синуса могут сдавливаться при пинеаломах, аневризмах большой вены мозга.

Синустромбозы чаще всего имеют септический характер и являются осложнением экстракраниальных гнойных процессов. Отит и паратонзиллярный абсцесс могут сопровождаться тромбозом латеральных синусов, фронтит — тромбозом верхнего сагиттального синуса. Тромбоз пещеристого синуса осложняет течение синуситов, фурункулов в области глаз, носа, абсцессов в области ротоглотки и зубов. Возникновению тромбоза способствуют врожденные заболевания сердца с нарушением сердечного ритма, состояния гиперкоагуляции, мигрирующие флебиты, дегидратация, состояние после травм и оперативных вмешательств.

При сердечной недостаточности, опухолях мозга, нейроинфекциях и ЧМТ встречаются венозные кровоизлияния (инсульты). При ЧМТ кровоизлияния связаны с повреждением венозных синусов и впадающих в них вен, вен мозговых оболочек. Особенно часто при травмах разрывается большая вена мозга с развитием кровоизлияния в лимбическую зону или мозолистое тело, таламус и внутреннюю капсулу, III желудочек.

ТКДГ имеет диагностическое значение при тромбозе верхнего сагиттального синуса, при котором происходит выраженное повы-

шение скорости кровотока в базальных венах [Valdueza J.M. et al., 1995]. Это явление имеет компенсаторный характер: при нарушении кровотока в верхнем сагиттальном синусе усиливается коллатеральный отток через сфенопариетальный и пещеристый синусы, по анастомотическим венам, средней мозговой и базальной венам. Увеличение скорости кровотока в этих сосудах отражает степень венозной перегрузки.

Высокие скорости кровотока в базальных венах и прямом синусе описаны при псевдотуморозном синдроме и арахноидите и связаны с «манжеточным» сдавливанием мостиковых вен или стенозирующим процессом в зоне соединения венозных лакун и дуральных синусов [Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 1996].

Псевдотуморозный синдром или идиопатическая внутричерепная гипертензия — синдром, проявляющийся головной болью, снижением остроты зрения, отеком соска зрительного нерва на глазном дне. По данным D.G.Karahalios и соавт. (1996), указанный синдром является следствием обструкции краниальных синусов (поперечного, сигмовидного) или повышения ЦВД. В результате указанных нарушений давление в верхнем сагиттальном синусе возрастает до 13 — 24 мм рт. ст. (норма 4 — 10 мм рт. ст.). Повышение давления в сагиттальном синусе препятствует абсорбции спинномозговой жидкости и приводит к повышению ее давления.

Напротив, V.Biousse и соавт. (1999), R.R.Leker и I.Steiner (1999) считают, что тромбоз внутричерепных синусов следует рассматривать как отдельную нозологическую единицу и дифференцировать с псевдотуморозным синдромом. Допплерография базальных вен и прямого синуса может выявить существенное изменение скорости кровотока в этих сосудах, характерное для тромбоза черепных синусов.

Допплерографическому исследованию доступны глазничные вены, кровоток по которым в норме направлен в полость черепа (в пещеристый синус). В.А. Карлов и соавт. (1986) выявили наличие выраженного ретроградного кровотока в глазничных венах на стороне поражения у больных с полушарными геморрагиями и массивными ишемическими инсультами, что объяснили асимметричным отеком мозга. Ретроградный кровоток в венах глазницы также выявляется у пациентов с церебральным флебитом, субдуральной гематомой. Резкое усиление сигнала от глазничных вен отмечается

у больных с синдромом Толосы — Ханта, указывая на наличие поражения в области пещеристого синуса при этом заболевании (рис. 37).

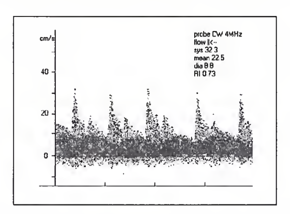


Рис. 37. Ретроградный кровоток в глазничной вене, наслаивающийся на допплерограмму надблоковой артерии.

Ретроградный (направленный из полости черепа) кровоток в глазничных венах у детей является частой допплерографической находкой. Наиболее часто он выявляется у детей с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, развившимся в исходе перинатального поражения мозга, ЧМТ, нейроинфекций.

Нарушения кровотока во внутренних яремных венах могут выявляться при их экстравазальной компрессии, окклюзии верхней полой вены, при сердечной и легочной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

Бадалян Л.О. Детская неврология.— М.: Медицина, 1975.

Барсуков С.В., Гришин Г.П. Состояние вертебро-базилярного кровообращения головного мозга при наличии аномалии Киммерле // Отечественная военная медицина.— 1991.— № 6.— С. 42 – 45.

Бахтадзе М.А. Роль аномалии Киммерле в развитии компрессионных синдромов позвоночной артерии: Автореф. дис.... канд. мед. наук.— М., 2002.

Беков Д.Б., Михайлов С.С. Атлас артерий и вен головного мозга человека.— М.: Медицина, 1979.

Беленькая Р.М. Инсульт и варианты артерий мозга.— М., 1979.

Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга.— М.: Медицина, 1989.

Бинь Ф.Х., Филатов Ю.М., Шахнович А.Р. Неинвазивная диагностика артериовенозных аневризм головного мозга методом транскраниальной допплерографии // Вопр. нейрохир.— 1992.— № 6.— С. 8 – 12.

Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей.— М.: Видар, 2000.

Верещагин Н.В. Патология вертебро-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения.— М.: Медицина, 1980.

Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Практическое руководство по транскраниальной допплерографии.— СПб.: ВМА, 1995.

Герасимов Е.М. Вены головы и пути оттока крови из полости черепа: Автореф. дис.... д-ра мед. наук.— М., 1975.

Гиндце Б.К. Артериальная система головного мозга человека и животных.— М.: Медгиз, 1946.

Гладилин Ю.А., Сперанский В.С. Корреляция параметров артериального круга большого мозга и главных мозговых артерий и их изменчивость при аномалиях артериального круга // Вопр. нейрохир.— 1992.— № 4 – 5.— С. 29 – 33.

Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Жулев С.Н. Синдром позвоночной артерии. Руководство для врачей.— СПб.: Сударыня, 2001.

Зубарева Е.А., Дворяковский И.В., Зубарев А.Р., Сугак А.Б. Допплерография перинатальных поражений головного мозга.— М.: Видар, 1999.

Иваничев Г.А. Мануальная терапия. Руководство. Атлас.— Казань, 1997.

Кайсарова А.И. Значение натальной травмы позвоночника и позвоночных артерий в патогенезе церебральных сосудистых нарушений у детей // Детская неврология.— 1994.— № 1.— С. 15 – 18.

Кайсарова А.И. Синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта у детей // Детская неврология.— 1995.— № 2.— С. 46 – 50.

Карлов В.А., Стулин И.Д., Богин Ю.Н. Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудистых поражений нервной системы.— М.: Медицина, 1986.

Кипервас И.П. Периферические нейроваскулярные синдромы.— М.: Медицина, 1985.

Корниенко В.Н., Шубин В.С. Влияние положения тела на мозговое кровообращение у нейрохирургических больных // Вопр. нейрохир.— 1978.— № 4.— С. 25 – 31.

Куликов В.П., Смирнова Ю.В., Смирнов К.В., Сидор Ю.В. Ультразвуковая и функциональная диагностика патологической извитости внутренних сонных артерий // Ультразвуковая и функциональная диагностика.— 2001.— № 1.— С. 71 – 78.

Лачкепиани А.Н. Дисциркуляторные нарушения в вертебробазилярной системе при наличии аномалии Киммерле // Невропатол. и психиатр.— 1990.— № 1.— С. 23.

Левченко К.П., Журавлева А.К. Особенности влияния лечебной гимнастики на мозговую гемодинамику у больных шейным остеохондрозом // Вопр. курортол.— 1989.— № 5.— С. 58.

Лелюк В.Г., Лелюк С.Е. Врожденные гипоплазии позвоночных артерий: распространенность, клиническая и гемодинамическая значимость // Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине: Тр. конф.— Ялта — Гурзуф, 1996.— С. 37 – 39.

Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основы клинического применения транскраниального дуплексного сканирования // Ультразвуковая диагностика.— 1996.— № 4.— С. 66 – 77.

Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки сосудов мозга.— СПб., 1993.

Мотавкин П.А., Черток В.М. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения.— М.: Медицина, 1980.

Оглезнев К.Я., Меледин В.А. Особенности клиники, диагностика поражения верхней трети позвоночных артерий // Вопр. нейрохир.— 1992.— № 4 – 5.— С. 1 – 5.

Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга.— СПб.: Гиппократ, 1997.

Ратнер А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей.— Казань, 1983.

Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы.— Казань, 1990.

Рожков В.П. Акустические вызванные потенциалы ствола мозга.— СПб.: Прогноз, 2001.

Росин Ю.А. Клиническое значение транскраниальной допплерографии при острых нейроинфекциях у детей // Ультразвуковая диагностика.— 1998.— № 4.— С. 60 – 63.

Росин Ю.А. Способ неинвазивного определения внутричерепного давления у детей.— Патент РФ № 2204946, 25.10.2001.

Росин Ю.А. Ультразвуковая допплерография у детей с отдаленными последствиями острых нейроинфекций // Журн. невролопатол. и психиатр.— 1999.— № 11.— С. 23 – 25.

Сешиа Ш., Уолстен Г., Адамс К. и др. Критерии международного общества головной боли и головные боли у детей // Детская неврология.— 1995.— № 2.— С. 10 – 29.

Скоромец А.А., Тиссен Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. Ишемия верхнешейных сегментов спинного мозга // Сосудистые заболевания спинного мозга.— СПб., 1998.— С. 130 – 131.

Сресели М.А., Большаков О.П. Клинико-физиологические особенности морфологии синусов твердой мозговой оболочки.— М.: Медицина, 1977.

Станек И. Эмбриология человека.— Братислава: Веда, 1977.

Строганова В.А. Актуальные проблемы перинатальной неврологии // Детская неврология.— 1994.— № 1.— С. 12 – 14.

Сугак А.Д., Дворяковский И.В., Сударова О.А. Оценка мозгового кровотока у новорожденных методом допплерографии // Ультразвуковая диагностика.— 1998.— № 1.— С. 35 – 41.

Трошин В.М., Бурцев Е.М., Трошин В.Д. Ангионеврология детского возраста.— Н. Новгород, 1995.

Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках.— СПб.: Элби-СПб, 2002.

Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова.— М.: Видар, 1998.

Ходов Д.А., Мочалова Л.Д. Особенности регуляции мозгового кровообращения у доношенных детей в раннем неонатальном периоде // Педиатрия.— 1981.— № 11.— С. 8 – 11.

Чокашвили В.Г. Диагностика и лечение кранио-вертебральной патологии.— СПб., 1997.

Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография.— М., 1996.

Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей.— СПб.: Салит-Деан, 1999.

Aaslid R. Transcranial Doppler sonography.— Wien: Springer-Verlag, 1986.

Aaslid R., Lindegaard K.-F., Sorteberg W., Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans // Stroke.— 1989.— Vol. 20.— P. 45 – 52.

Adams R.J., McKie V.C., Carl E.M. et al. Long-term stroke risk in children with sickle cell disease screened with transcranial Doppler // Ann. Neurol.— 1997.— Vol. 42.— P. 699 – 704.

Altman D.I., Powers W.J., Perlman J.M. et al. Cerebral blood flow requirement for brain viability in newborn infants is lower than in adults // Ann. Neurol.— 1988.— Vol. 24.— P. 218 – 226.

Askalan R., Laughlin S., Mayank S. et al. Chickenpox and stroke in childhood: a study of frequency and causation // Stroke.— 2001.— Vol. 32.— P. 1257 – 1262.

Biousse V., Ameri A., Bousser M.G. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis // Neurology.— 1999.— Vol. 53.— P. 1537 – 1542.

Blankenberg F., Loh N., Norbash A. et al. Impaired cerebrovascular autoregulation after hypoxic-ischemic injury in extremely low birth weight neonates: Detection with power and pulsed wave Doppler US // Radiology.— 1997.— Vol. 205.— P. 563 – 570.

Bode H. Pediatric applications of transcranial Doppler sonography.— Wien: Springer-Verlag, 1988.

Bulas D. I., Vezina G.L. Preterm anoxic injury. Radiologic Evaluation // Radiol. Clin. North Amer.— 1999.— Vol. 37.— P. 1147 – 1161.

Caplan L.R., Estol C. Stroke in children, adolescents, and young adults // Handbook of cerebrovascular diseases / Ed. H.P.Jr.Adams.— N.Y., 1993.— P. 233 – 254.

Chadduck W.M., Seibert J.J. Stroke in children, adolescents, and young adults // J. Child. Neurol.— 1989.— Vol. 4, suppl.— P. S77 – S86.

Chemtob S., Beharry K., Rex J. et al. Changes in cerebrovascular prostaglandins and thromboxane, as a function of systemic blood pressure: cerebral blood flow autoregulation of the newborn // Circ. Res.— 1990.— Vol. 67.— P. 674 – 682.

Chiron C., Raynod C., Maziere B. et al. Changes in regional cerebral blood flow during brain maturation in children and adolescents // J. Nucl. Med.— 1992.— Vol. 33.— P. 696 – 703.

Dadsetan M.R., Skerhut H.E. Rotational vertebrobasilar insufficiency secondary to vertebral artery occlusion from fibrous band of the longus coli muscle // Neuroradiology.— 1990.— Vol. 32.— P. 514 – 515.

Deeg K.H., Rupprecht T., Segerer H. Detection of reduced flow velocities in the anterior cerebral artery in premature and newborn infants and in older infants with cerebral hemorrhages using pulsed Doppler sonography // Monatsschr Kinderheilkd.— 1987.— Vol. 135.— P. 748 – 757.

Desmond J., Gabrieli J., Wagner A. et al. Lobular patterns of cerebellar activation in verbal working-memory and finger-tapping tasks as revealed by functional // MRI. J. Neurosci.— 1997.— Vol. 17.— P. 9675 – 9685.

Duncan J., Emslie H., Williams P. Intelligence and the frontal lobe: the organization of goal-directed behavior // Cognitive Psychology.— 1996.— Vol. 30.— P. 2257 – 2303.

Fletcher A.M., Leffler C.W., Busija D.W. Effects of hypertension and sympathetic denervation on cerebral blood flow in newborn pigs // Amer. J. Vet. Res.— 1989.— Vol. 50.— P. 754 – 757.

Flez J. Cerebellar contributions to cognition // Neuron.— 1996.— Vol. 16.— P. 13 – 15.

Funato M., Tamai H., Kodaka R. et al. The moment of intraventricular hemorrhage // Brain Dev.— 1988.— Vol. 10.— P. 325 – 327.

Ghazi-Birry H.S., Brown W.R., Moody D.M. et al. Human germinal matrix: Venous origin of hemorrhage and vascular characteristics // Amer. J. Neuroradiol.— 1997.— Vol. 18.— P. 219 – 225.

Giller C.A. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound // Acta Neurochir.— 1991.— Vol. 108.— P. 7 – 14.

Giller C.A., Giller A.M., Batjer H.H., Kopitnik T.A. An unusual transcranial Doppler waveform associated with vessel distortion in giant intracranial aneurysms // Neurosurgery.— 1994.— Vol. 34.— P. 1068 – 1070.

Goadsby P.J., Edvinsson L. The trigeminovascular system and migraine: studies characterizing cerebrovascular and neuropeptide changes seen in humans and cats // Ann. Neurol.— 1993.— Vol. 33.— P. 48 – 56.

Goh K., Minns R.A., Hendry G.M.A. Cerebrovascular resistive index assessed by duplex Doppler sonography and its relationship to intracranial pressure in infantile hydrocephalus // Pediatr. Radiol.— 1992.— Vol. 22.— P. 246 – 253.

Gordon D.L. The diagnosis and management of cerebral venous thrombosis // Handbook of cerebrovascular diseases / Ed. H.P.Jr.Adams.— N.Y., 1993.— P. 591 – 612.

Grafman J., Litvan I., Massaquoi S. et al. Cognitive planning deficit in patients with cerebellar atrophy // Neurology.— 1992.— Vol. 42.— P. 1493 – 1496.

Grant E.G., Schellinger D. Sonography in neonatal periventricular leukomalacia: recent experience with a 7,5 MHz scanner // AJNR.— 1985.— Vol. 6.— P. 781 – 785.

Hassler W., Steinmerz H., Gawlowski J. Transcranial Doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest // J. Neurosurg.— 1988.— Vol. 68.— P. 745 – 751.

Haynes M.J. Doppler studies comparing the effects of cervical rotation and lateral flexion on vertebral artery blood flow // J. Manipulative Physiol. Ther.— 1996.— Vol. 19.— P. 378 – 384.

Heckmann J.G., Muck-Weymann M., Katalinic A. et al. Transcranial Doppler exercise test in patients with chronic tension headache // Nervenarzt.— 1998.— Vol. 69.— P. 131 – 136.

Hedera P., Bujdakova J., Traubner P. Blood flow velocities in basilar artery during rotation of the head // Acta Neurol. Scand.— 1993.— Vol. 88.— P. 229 – 233.

Hegedus K., Molnar P. Age-related changes in reticulin fibers and other connective tissue elements in the intima of the major intracranial arteries // Clin. Neuropathol.— 1989.— Vol. 8.— P. 92 – 97.

Houk J. On the role of the cerebellum and basal ganglia in cognitive signal processing // Progress in brain research / Eds.: C. de Zeeuw, P.Strata, J.Voogd.— N.Y.: Elsevier Science, 1997.— Vol. 114.— P. 543 – 552.

Johnston I.H. Intracranial hypertension and venous outflow // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry— 1974.— Vol. 37.— P. 392 – 402.

Karahalios D.G., Rekate H.L., Khayata M.H., Apostolides P.J. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies // Neurology.— 1996.— Vol. 46.— P. 198 – 202.

Klinghofer J., Conrad B., Benecke R. et al. Evaluation of intracranial pressure from Doppler studies in cerebral disease // J. Neurol.— 1988.— Vol. 235.— P. 159 – 162.

Kuether T.A., Nesbit G.M., Clark W.M., Barnwell S.L. Rotational vertebral artery occlusion: a mechanism of vertebrobasilar insufficiency // Neurosurgery.— 1997.— Vol. 41.— P. 427 – 432.

Leker R.R., Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri // Europ. J. Neurol.— 1999.— Vol. 6.— P. 601 – 604.

Lindegaard K.F., Aaslid R., Nornes H. Cerebral arteriovenous malformations // Transcranial Doppler sonography / Ed. R.Aaslid.— Wien: Springer-Verlag, 1986.— P. 86 – 105.

Lou H.C. Hypoxic-hemodynamic pathogenesis of brain lesions in the newborn // Brain. Dev.— 1994.— Vol. 16.— P. 423 – 431.

Lynch J.K., Hirtz D.G., DeVeber G., Nelson K.B. Report of the National institute of neurological disorders and stroke workshop on perinatal and childhood stroke // Pediatrics.— 2002.— Vol. 109.— P. 1 – 14.

Malm J., Kristensen B., Karlsson T. et al. Cognitive impairment in young adults with infratentorial infarcts // Neurology.— 1998.— Vol. 51.— P. 433 – 440.

Mercuri E., He J., Curati W.L. et al. Cerebellar infarction and atrophy in infants and children with a history of premature birth // Pediatr. Radiol.— 1997.— Vol. 27.— P. 139 – 145.

Milligan D.W.A. Failure of autoregulation and intraventricular hemorrhage in preterm infants // Lancet.— 1980.— Vol. 26.— P. 896 – 903.

Mito T., Konomi H., Houdou S. et al. Immunohistochemical study of the vasculature in the developing brain // Pediatr. Neurol.— 1991.— Vol. 7.— P. 18 – 22.

Mires G.J., Patel N.B., Forsyth J.S., Howie P.W. Neonatal cerebral Doppler flow velocity waveforms in the preterm infant with cerebral pathology // Early Hum. Dev.— 1994.— Vol. 36.— P. 213 – 222.

Nyary I., Vajda J. Clinical evidence of compressed lacunar veins causing plateau waves. Intracranial hypertension, VI.— Berlin: Springer-Verlag, 1986.— P. 142 – 145.

Panerai R.B., White R.P., Markus H.S., Evans D.H. Grading of cerebral dynamic autoregulation from spontaneous fluctuations in arterial blood pressure // Stroke.— 1998.— Vol. 29.— P. 2341 – 2346.

Paradiso S., Andreasen N., O'Leary D. et al. Cerebellar size and cognition: correlations with IQ, verbal memory and motor dexterity // Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.— 1997.— Vol. 10.— P. 1 – 8.

Patel V.M., Maulsby R.L. How hyperventilation alters the electroencephalogram: a review of controversial viewpoints emphasizing neurophysiologic mechanisms // J. clin. Neurophysiol.— 1987.— Vol. 4.— P. 101 – 120.

Petrosini L., Molinari M., Dell'Anna M. Cerebellar contribution to spatial event processing: Morris water maze and T-maze // Europ. J. Neurosci.— 1996.— Vol. 8.— Vol. 1882 – 1896.

Pfannschmidt J., Jorch G. Transfontanelle pulsed Doppler measurement of blood flow velocity in the internal jugular vein, straight sinus, and internal cerebral vein in preterm and term neonates // Ultrasound. Med. Biol.— 1989.— Vol. 15.— P. 9 – 12.

Portnoy H.D., Branch C., Castro M.E. The relationship of intracranial venous pressure to hydrocephalus // Childs. Nerv. Syst.— 1994.— Vol. 10.— P. 29 – 35.

Pryds O., Greisen G. Effect of $PaCO_2$ and haemoglobin concentration on day to day variation of CBF in preterm neonates // Acta Paediatr.— 1989.— Vol. 360.— P. 33 – 36.

Raimondi A.J., Choux M., Di Rocco C. (Eds.). Cerebrovascular diseases in children.— N.Y.: Springer-Verlag, 1992.

Ramaekers V.T., Casaer P. Defective regulation of cerebral oxygen transport after severe birth asphyxia // Dev. Med. Child. Neurol.— 1990.— Vol. 32.— P. 56 – 62.

Reutern G. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease.— 1993.

Ringelstein E.B. A practical guide to transcranial Doppler sonography // Noninvasive imaging of cerebrovascular disease.— 1989.— P. 75 – 121.

Rivkin M.J., Volpe J.J. Strokes in children // Pediatrics in Review.— 1996.— Vol. 17.— P. 265 – 278.

Sakai F., Ishii K., Igarashi H. et al. Regional cerebral blood flow during an attack of vertebrobasilar insufficiency // Stroke.— 1988.— Vol. 19.— P. 1426 — 1430.

Schmahmann J. An emerging concept. The cerebellar contribution to higher function // Arch. Neurol.— 1991.— Vol. 48.— P. 1178 — 1187.

Schmahmann J. From movement to thought: anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognitive processing // Human Brain Mapping.— 1996.— Vol. 4.— P. 174 — 198.

Schoning M., Hartig B. The development of hemodynamics in the extracranial carotid and vertebral arteries // Ultrasound Med. Biol.— 1998.— Vol. 24.— P. 655 — 662.

Soustiel J.F., Bruk B., Shik B., Hadani M., Feinsod M. Transcranial Doppler in vertebrobasilar vasospasm after subarachnoid hemorrhage // Neurosurgery.— 1998.— Vol. 43.— P. 282 — 291.

Stark J.E., Seibert J. Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia // J. Ultrasound. Med.— 1994.— Vol. 13.— P. 595 — 602.

Stolz E., Kaps M., Kern A., Babacan S.S., Dorndorf W. Transcranial color-coded duplex sonography of intracranial veins and sinuses in adults. Reference data from 130 volunteers // Stroke.— 1999.— Vol. 30.— P. 1070 — 1075.

Suzuki N., Gotoh F., Gotoh J. et al. Evidence for in vivo cerebrovascular neurogenic vasodilatation in the rat // Clin. Auton. Res.— 1991.— Vol. 1.— P. 23 — 26.

Taylor G.A. Intracranial venous system in the newborn: evaluation of normal anatomy and flow characteristics with color Doppler US // Radiology.— 1992.— Vol. 183.— P. 449 — 452.

Thie A., Fuhlendorf A., Spitzer K., Kunze K. Transcranial Doppler evaluation of common and classic migraine. Part I. Ultrasonic features during the headache-free period // Headache.— 1990.— Vol. 30.— P. 201 — 208.

Thie A., Fuhlendorf A., Spitzer K., Kunze K. Transcranial Doppler evaluation of common and classic migraine. Part II. Ultrasonic features during attacks // Headache.— 1990.— Vol. 30.— P. 209 — 215.

Tuor U.I., Grewal D. Autoregulation of cerebral blood flow: Influence of local brain development and postnatal age // Amer. J. Physiol.— 1994.— Vol. 267.— P. 2220 — 2228.

Tuor U.I., Kurpita G., Simone C. Correlation of local changes in cerebral blood flow, capillary density, and cytochrome oxidase during development // J. Comp. Neurol.— 1994.— Vol. 342.— P. 439 — 448.

Valdueza J.M., Schultz M., Harms L., Einhaupl K.M. Venous transcranial Doppler ultrasound monitoring in acute dural sinus thrombosis. Report of two cases // Stroke.— 1995.— Vol. 26.— P. 1196 — 1199.

Van Bel F., Van de Bor M., Stijen Th. et al. Cerebral blood flow velocity patterns in healthy and asphyxiated newborns: a controlled study // Europ. J. Pediatr.— 1987.— Vol. 146.— P. 461 — 467.

Volpe J.J., Herscovitch P., Perlman J. et al. Positron emission tomography in the newborn: Extensive impairment of regional blood flow with IVH and hemorrhagic intracerebral involvement // Pediatrics.— 1983.— Vol. 72.— P. 589 — 595.

Wagerle L.C., Kumar S.P., Delivoria-Papadopoulos M. Effect of sympathetic nerve stimulation on cerebral blood flow in newborn piglets // Pediatr. Res.— 1986.— Vol. 20.— P. 131 — 135.

Wagerle L.C., Moliken W., Russo P. Nitric oxide and beta-adrenergic mechanisms modify contractile response to norepinephrine in ovine fetal and newborn cerebral arteries // Pediatr. Res.— 1995.— Vol. 38.— P. 237 — 242.

Wardlaw J.M., Cannon J.C. Color transcranial «power» Doppler ultrasound of intracranial aneurysms // J. Neurosurg.— 1996.— Vol. 84.— P. 459 — 461.

Winkler P., Helmke K. Duplex-scanning of the deep venous drainage in the evaluation of blood flow velocity of the cerebral vascular system in infants // Pediatr. Radiol.— 1989.— Vol. 19.— P. 79 — 90.

Yasagril M.G. Microneurosurgery // Clinical considerations and microsurgery of the arteriovenous racemose angiomas.— Stuttgart, 1987.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Глубина локации и скорость кровотока в артериях основания мозга у здоровых детей (по H.Bode, 1988)

Глубина исследования артерий мозга у детей (мм)

Возраст	СМА	ВСА	Сифон	ПМА	ЗМА1	ЗМА2	БА
0–3 мес	25	55–65[а]	—	25–30[б]	—	—	—
3–11,9 мес	30	60–70[а]	—	30[б]	—	—	—
1–2,9 года	35–45	40–50	50–60	55–65	55	50–55	50–60
3–5,9 года	40–45	45–55	55–60	60–65	55–60	50–60	55–70
6–9,9 года	45–50	50–55	55–60	60–70	60–70	55–65	55–75
10–16,9 года	45–50	55	60	65–70	60–70	60–65	60–80

Примечание: [а] — исследование через родничок; [б] — исследование с высокой фронтальной позиции.

Систолическая скорость кровотока (M±SD, см/с)

Возраст	СМА	ВСА	Сифон	ПМА	ЗМА1	ЗМА2	БА
0–10 сут	46±10	47±9	—	35±8	—	—	41±8*
11–90 сут	75±15	77±19	—	58±15	—	—	—
3–11,9 мес	114±20	104±12	—	77±15	—	—	—
1–2,9 года	124±10	118±24	114±21	81±19	67±18	69±9	71±6
3–5,9 года	147±17	144±19	138±14	104±22	84±20	81±16	88±9
6–9,9 года	143±13	140±14	132±17	100±20	82±11	75±10	85±17
10–16,9 года	129±17	125±18	120±21	92±19	75±16	66±10	68±11

Средняя скорость кровотока (M±SD, см/с)

Возраст	СМА	ВСА	Сифон	ПМА	ЗМА1	ЗМА2	БА
0–10 сут	24±7	25±6	—	19±5	—	—	21±2*
11–90 сут	42±10	43±12	—	33±11	—	—	—
3–11,9 мес	74±14	67±10	—	50±11	—	—	—
1–2,9 года	85±10	81±8	75±10	55±13	50±17	50±12	51±6
3–5,9 года	94±10	93±9	91±11	71±15	56±13	48±11	58±6
6–9,9 года	97± 9	93±9	89±11	65±13	57±9	51±9	58±9
10–16,9 года	81±11	79±12	77±14	56±14	50±10	45±9	46±8

Конечно-диастолическая скорость кровотока (M±SD, см/с)

Возраст	СМА	ВСА	Сифон	ПМА	ЗМА1	ЗМА2	БА
0–10 сут	12±7	12±6	—	10±6	—	—	11±3*
11–90 сут	24±8	24±8	—	19±9	—	—	—
3–11,9 мес	46±9	40±8	—	33±7	—	—	—
1–2,9 года	65±11	58±5	55±12	40±11	36±13	35±7	35±6
3–5,9 года	65±9	66±8	62±8	48±9	40±12	35±9	41±5
6–9,9 года	72±9	68±10	67±11	51±10	42±7	38±7	44±8
10–16,9 года	60±8	59±9	58±12	46±11	39±8	33±7	36±7

Индекс сопротивления RI = (Vs–Vd)/Vs (M±SD)

Возраст	СМА	ВСА	Сифон	ПМА	ЗМА1	ЗМА2	БА	SD
0–10 сут	0,71	0,71	—	0,64	—	—	0,52*	0,11
11–90 сут	0,63	0,71	—	0,60	—	—	—	0,10
3–11,9 мес	0,58	0,67	—	0,60	—	—	—	0,07
1–2,9 года	0,47	0,52	0,57	0,55	0,55	0,52	0,55	0,06
3–5,9 года	0,55	0,60	0,63	0,57	0,58	0,59	0,60	0,06
6–9,9 года	0,50	0,55	0,55	0,57	0,55	0,52	0,55	0,06
10–16,9 года	0,53	0,58	0,58	0,58	0,55	0,57	0,57	0,06

Примечание: * По данным F.Van Bel и соавт. (1987).

Приложение 2

Средняя скорость кровотока в венах и синусах мозга у здоровых детей (см/с)

Сосуды	Возраст			
	новорожденные		до 1 года***	старше 1 года****
	*	**		
Внутренние мозговые вены	3,3	5,5±1,6		
Базальные вены			5,6 (слева) 5,9 (справа)	16,5±4,3
Большая вена мозга	4,3		5,6	25,6±11,2
Прямой синус	5,9	12,6±7,8	13,2	31,4±10,5
Верхний сагиттальный синус	9,2			
Внутренние яремные вены		8,4±4,7		33,7±12,2

П р и м е ч а н и е: * — по G.A.Taylor (1992); ** — по J.Pfannschmidt, G.Jorch (1989); *** — P.Winkler, K.Helmke (1989); **** — собственные данные.

Приложение 3

Коэффициенты реактивности в магистральных церебральных артериях у людей моложе 40 лет [Гайдар Б.В. и др., 1995]

Артерия	$Кр^+$	$Кр^-$	$ИР^+$, %/мм рт. ст.	$ИР^-$, %/мм рт. ст.	ИВМР, %
СМА (М1)	1,43±0,04	0,55±0,04	3,1±0,1	−3,4±0,1	96,8±10,1
ПМА (А1)	1,36±0,03	0,44±0,09	2,7±0,1	−3,2±0,1	80,1±9,4
ЗМА (Р1)	1,52±0,07	0,59±0,11	3,2±0,1	−3,4±0,1	90,6±12,4

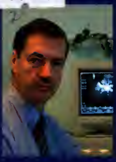
Ю.А. Росин

ДОППЛЕРОГРАФИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Подписано в печать 07.03.06. Формат бумаги 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 7,25. Уч.-изд. л. 6,75. Тираж 2000 экз. Заказ № 653.
Цена договорная

Санкт-Петербург, Издательский дом СПбМАПО
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в ФГУП «Печатный двор» им. А. М. Горького
Федерального агентства по печати и массовым коммуникациям.
197110, Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15.



Юрий Аркадьевич Росин — доктор медицинских наук, врач функциональной диагностики медицинского центра «Прогноз», ведущий научный сотрудник НИИ детских инфекций.

Врач функциональной диагностики высшей категории, автор более 40 научных работ по функциональной диагностике в детской неврологии.


ISBN 5-98037-067-6
9785980370671